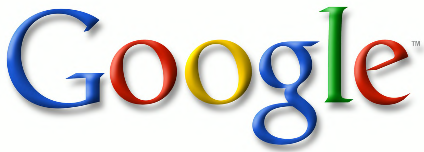

Google

ANNALES

DES MALADIES

DE L'OREILLE, DU LARYNX

DU NEZ ET DU PHARYNX

Saint-Amand (Cher). — Imp. DESTENAY, Bussière frères.

ANNALES
DES MALADIES
DE L'OREILLE, DU LARYNX
DU NEZ ET DU PHARYNX

Fondées par MM. ISAMBERT, KRISHABER, LADREIT DE LACHARRIÈRE

PUBLIÉES PAR

A. GOUGUENHEIM ET **M. LERMOYEZ**
Médecin de l'hôpital Lariboisière — Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

Avec la collaboration de

MM. les Drs Aysaguer, Bonnier, Boulay, Castex, H. Chatellier, Courtade
Cuvillier, Egger, Gellé, Glover, Laurens, Lœwenberg, Lombard, Mahu,
A. Martin, J. B. Marty, Mounier, F. Suarez de Mendoza (Angers),
Lannois, agrégé de la Faculté et médecin des hôpitaux de Lyon,
Garel, médecin des hôpitaux de Lyon, Collet, agrégé de la Faculté de Lyon
Etiévant, chef de clinique à la Faculté de Lyon, Piaget (Grenoble)
Vacher (Orléans), Couetoux, Texier (Nantes), Ripault (Dijon), Lemariey (Rouen),
Lichtwitz (Bordeaux), Griner, Lenhardt (le Hâvre), Hamon du Fougeray (le Mans),
Bar (Nice), Raugé (Challes), Aigre (Boulogne-sur-Mer),
Sénac-Lagrange (Cauterets), Delstanche, Capart, Laurent (Bruxelles),
Schiffers (Liège), De Ponthière (Charleroi), P. Koch (Luxembourg et Nancy),
Szenes, Neuman (Budapest), Rutten (Namur), Zaufal (Prague), Politzer, Schrötter,
Chiari, Hajek (Vienne), Jacobson, Lublinski, F. Peltesohn, E. Meyer,
Kirstein (Berlin), Lange (Copenhague), Ouspenski (Moscou), T. Heryng,
T. Heiman (Varsovie), E. Woakes, Lennox Browne, St-Clair Thomson (Londres),
Labus (Milan), Gradenigo (Turin), Strazza (Gênes), Cozzolino (Naples),
Fenoglio (Cagliari), D'Aguanno (Palerme), Solis-Cohen, Randall,
Sajous (Philadelphie), Cl. Blake (Boston), Bryson-Delavan (New-York),
Sécrétan (Lausanne), C. M. Desvernine (la Havane), A. J. Beehag (Sidney)

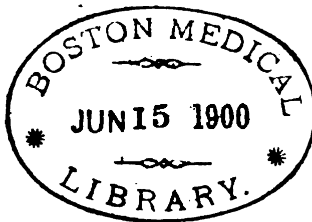
Et avec le concours de

MM. les Professeurs Duplay, Tillaux, Terrier et Berger,
Drs Périer, Pozzi, Labbé, Humbert, Richelot,
Reclus, Broca, Picqué et Guinard, chirurgiens des hôpitaux de Paris,
Professeurs Fournier, Grancher, Proust,
Drs Descroizilles, Sevestre, Hallopeau, Huchard,
Labadie-Lagrave, Danlos, Alb. Robin, Balzer, Barth,
Letulle, Chauffard, Netter et Launois, médecins des hôpitaux de Paris,
Nimier, agrégé au Val-de-Grâce, J. Teissier, professeur à la Faculté de Lyon,
Coyne et Masse, professeurs à la Faculté de Bordeaux, Drs Leval, Hischmann,
R. Leudet, Plicque, P. Le Noir, P. Tissier, Reblaub, Hélary, Régnier,
Dudefoy, Gastou, Michel Dansac et Mme Nageotte, ex-internes des hôp. de Paris,
Caboche, Druault, intern. des hôp. de Paris.

TOME XXV — 1899
DEUXIÈME PARTIE

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1899


BOSTON MEDICAL
JUN 15 1900
LIBRARY.


CATALOGUED
JUN 15 1900
E. H. B.

Tome XXV — N° 7. — Juillet 1899.



ANNALES
DES MALADIES DE
L'OREILLE, DU LARYNX
DU NEZ ET DU PHARYNX

JUBILÉ DES *ANNALES*

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE SUR L'OZÈNE

Par le Prof. **V. COZZOLINO**, de Naples.

Au cours de ces deux dernières années on a étudié de divers côtés la possibilité de l'étiologie microbienne de cette forme de rhinite atrophique, et plusieurs auteurs ont accordé une importance variable aux études bactériologiques ; ainsi pour quelques-uns l'élément microbien causal serait le seul bacille pseudo-diphthérique, pour d'autres, le bacille muqueux, et pour certains l'association de ces deux microbes, unis ou non aux pyogènes communs ; enfin pour une dernière catégorie ces éléments microbiens n'auraient qu'une importance secondaire vis-à-vis de la prédisposition locale, c'est-à-dire qu'ils contribueraient à déterminer cette obscure affection, mais qu'ils n'en seraient nullement la cause essentielle.

Vu cette diversité d'opinions qui avait engagé quelques confrères à employer un mode de traitement basé, à mon avis, sur un principe erroné, j'ai entrepris une longue série d'ob-

servations sur 42 cas d'*ozène vrai* sous ses aspects les plus variés depuis le début jusqu'à la période la plus avancée, chez des malades de 5 à 50 ans que j'ai étudiés tant aux points de vue bactérioscopique que bactériologique.

Les résultats de ces recherches et des expériences consécutives constituent la base de ce travail dans lequel j'ai cherché à déterminer la valeur étiologique microbienne de deux des facteurs de la *triade* ozéneuse, la fétidité et les croûtes, l'atrophie des cornets ayant une origine absolument différente ; de plus, j'ai voulu également établir la valeur de l'examen bactériologique des croûtes des ozéneux et l'importance qu'il faut attacher à la présence des croûtes qu'on y rencontre presque constamment.

Fidèle à mon ancienne opinion clinique au sujet de cette rhinopathie, je dois dire avant tout que quelle que soit la conclusion à laquelle j'aboutisse pour la désignation du microbe prédominant dans cette forme de rhinite, je la considérerai toujours comme secondaire par rapport à la nature du terrain d'évolution ; car dans cette affection très chronique qui ne débute jamais au-delà de la première enfance et qui, chez les adultes, revêt une dernière forme régressive atrophico-sclérotique, le terrain est composé d'un ensemble de causes accessoires auxquelles on devra faire beaucoup plus attention qu'à l'examen bactériologique; en effet, si dans une maladie aiguë cet examen peut seul expliquer les diverses phases morbides et reléguer au second plan la prédisposition particulière indispensable de l'organisme, il n'en peut être de même dans l'ozène qui constitue une affection nettement localisée et à forme très chronique. Aussi je n'entends nullement dire que ce bacille soit uniquement la cause de l'ozène, mais étant donnée la disposition embryologique et aussi tératologique des fosses nasales, ce bacille rencontre dans ces conditions un terrain favorable à son développement, tandis qu'il ne peut vivre ou tout au moins vit mal dans les fosses nasales à squelette embryologiquement normal.

Il est malaisé de rechercher à quelle époque, chez les ozéneux au début, ce microbe commence à agir, et de préciser son action ; je me bornerai ici à constater des faits, laissant à

d'autres observateurs le soin de tirer de nouvelles conclusions.

Voici, classés par âge, les 42 malades que j'ai examinés :

De 5 à 10 ans — 4
» 10 à 20 ans — 10
» 20 à 25 ans — 17
» 25 à 35 ans — 6
» 35 à 50 ans — 5
42

On tiendra compte que les personnes atteintes de cette désagréable affection viennent presque toujours consulter le spécialiste quand le mal est arrivé à une période assez avancée.

A l'examen bactérioscopique des croûtes de ces 42 malades j'ai trouvé un grand nombre de diplocoques encapsulés de Lœwenberg ou *Bacillus mucosus ozaena* d'Abel.

J'ai observé 28 fois les formes bacillaires courbées et granuleuses du bacille pseudo-diphthérique, presque toujours confirmé par la coloration au Gram, qui laisse le bacille muqueux incolore.

Un fait signalé par Lœwenberg et Abel me semble assez important, c'est que le bacille en question se rencontre non à la surface externe des croûtes sur lesquelles se trouvent la plupart des saprophytes communs, mais dans la portion interne des croûtes, au contact de la muqueuse, et précisément dans les filaments qui s'étendent de la muqueuse à la croûte quand on arrache cette dernière, et dans la couche susmuqueuse que l'on gratte après l'ablation de la croûte.

Par des cultures, j'ai pu, dans tous les 42 cas, isoler le *bacille muqueux* en pleine vigueur et 7 fois seulement le *bacille pseudo-diphthérique*, bien que j'aie tenté de le développer dans des conditions les plus eugénésiques.

9 fois le staphylococcus aureus.
7 — staphylococcus albus.
1 — sarcina aurantiaca.
2 — bacillus subtilis.
1 — mégaterium.

4 fois le streptococcus à longue chaîne.
1 — un bacille filamenteux.
1 — le bacille prodigieux.
2 — des coccus non classés.
7 — le bacille pyocyanique, variété verte.
1 — le bacille tuberculeux chez une malade ayant été en contact avec un phtisique.

Il est évident d'après ce tableau que le bacille muqueux est toujours présent dans cette forme de rhinite atrophique ; fait déjà confirmé par Lœwenberg (1888-94) et par Abel (1894) dans une consciencieuse étude sur 100 cas d'ozène.

Dans la classification de Kruse, le bacille muqueux fait partie du XIVe groupe des schyzomicètes, entre le bacille aérogène et celui du rhinosclérome. Morphologiquement il se place à côté du bacille de Friedlaender, du bacille de Frisch, de celui de Passet et du proteus encapsulé de Bordoni-Uffreduzzi, du bacillus coli immobilis et du bacillus lactis aérogènes d'Escherich. Beaucoup d'expérimentateurs l'ont confondu avec le bacille de Friedlaender avec lequel il offre, en réalité, bien peu de caractères différentiels.

Dans les croûtes, le bacille muqueux a l'apparence d'un microbe court et trapu mesurant 1 μ à 1,25 μ de large sur une longueur variable, à extrémité arrondie, souvent il est associé à des diplocoques et entouré d'une capsule visible par tous les moyens de coloration et surtout par le spécifique de Ribbert. Parfois il assume des proportions doubles ou triples qu'à l'ordinaire.

Dans les diverses cultures de *date récente*, le bacille muqueux peut revêtir un aspect protéiforme, aussi à côté des diplobacilles trapus communs, on distingue des cellules sphériques et des bacilles beaucoup plus allongés.

On n'observe la capsule que sur certains terrains de culture (agar glycériné, sérum coagulé). Dans les *vieilles cultures*, on voit des formes dégénératives très variables, depuis la chaîne de coccus à véritables filaments peu colorables, jusqu'aux bacilles granuleux irrégulièrement gonflés et contournés. Les inoculations éliminèrent toujours toute idée de souillure.

Quand le bacille muqueux a passé par l'organisme d'un animal servant aux expériences (cobaye, lapin, rat), les cultures présentent la forme originale à court bacille trapu ou à diplobacille *encapsulé*. La capsule peut disparaître dans les cultures successives.

Le bacille muqueux ne retient pas le Gram, mais il se colore parfaitement avec les couleurs d'aniline. Il se développe sur tous les terrains ordinaires de culture légèrement alcalins. Dans du bouillon peptonisé, au bout de 24 heures à 37°, on obtient un léger trouble avec un dépôt blanc ou blanc grisâtre au fond du tube. Dans la plupart des cas, la *culture répand une odeur nauséabonde de mucus stagnant.*

Sur *gélose, en culture sur plaques*, on observe trois sortes de colonies :

1° Colonies superficielles : *a*) colonies rondes, petites, serrées, formant à plat un vrai *pulviscule* (dilution minime); *b*) colonies perlées, rondes comme des têtes d'épingles, convexes, semblables à des goutelettes de rosée, opalines à lumière se repercutant, tendant à l'expansion et à des groupements irréguliers (dilution moyenne); *c*) grandes colonies discoïdes, muqueuses, d'un blanc muqueux, convexes, ayant environ 1/2 à 3/4 de centimètre de diamètre et une tendance à l'agglomération par la substance muqueuse se répandant à la surface de la plaque (forte dilution, 5, 6 et 10 colonies par plaque).

2° Colonies plus profondes, disposées perpendiculairement à la surface de la plaque opaques, petites, toujours en forme de losange, d'une couleur blanc ivoire.

3° Colonies profondes à pulviscule comme la série *a* des superficielles ; elles imprègnent la masse de l'agar.

Examinées à un léger grossissement, les colonies rondes superficielles et les centrales à losanges présentent un centre rhomboïde opaque, noir, tandis que le reste est jaunâtre, granuleux, à bords nets.

Sur gélose en strie. Bande muqueuse épaisse, relevée, à bords plus ou moins nets ; aux endroits où le développement est moins intense, on distingue des colonies séparées, rondes, opalines. Peu à peu la masse agglutinée descend au fond.

Sur gélose glycérinée; le bacille muqueux se développe plus vigoureusement même au bout de 12 heures seulement à 37°. Les bacilles sont encapsulés.

La gélatine n'est pas liquéfiée. Les cultures en plaque se présentent comme sur les plaques d'agar.

Sur gélatine en piqûre, on obtient généralement pendant les premiers jours la culture typique à clou du bacille de Friedlaender avec tendance à l'envahissement de toute la surface. Le long de la piqûre on voit se développer une petite série de colonies rondes, ou encore un voile frangé formé de colonies minuscules. Un fait plus important est la production de gaz que j'ai observée dans 30 °/₀ des cas.

Sur sérum liquide, le développement est assez lent, mais il devient abondant si l'on ajoute au sérum 20 °/₀ de bouillon peptonisé.

On observe sur *sérum coagulé* le même développement abondant et fluide que sur l'agar glycériné, avec la même particularité que les bacilles sont encapsulés.

Sur la pomme de terre, le bacille muqueux forme un enduit blanc grisâtre, quelquefois brun, qui communique sa coloration au substratum.

Aucune production de gaz.

Dans le lait ce microorganisme se développe à condition que l'on secoue la crème qui le recouvre, alors au bout de 48 heures à 37° le liquide se coagule fortement. Cette condition est nécessaire, car en cas contraire le développement ne s'effectue pas. Cette remarque est en contradiction avec l'assertion de Lœwenberg qui en fait un caractère différentiel pour le bacille de Friedlaender. Du reste, ce pouvoir de fermentation m'a été confirmé par les recherches suivantes sur les sucres.

Dans l'œuf frais, après 48 à 72 heures à 37° on remarque des flocons muqueux et une forte odeur désagréable.

Dans l'œuf cuit, le jaune semble farineux à la surface et son centre est ramolli. Tant pour l'un que pour l'autre le développement est vigoureux.

Dans des liquides privés de substances albumineuses (Arnauld et Charrin, Hutschinsky), le bacille muqueux se déve-

loppe très lentement et c'est seulement au bout de 15 jours que l'on peut obtenir une culture sensible et inodore.

Dans les liquides colorés à la fuchsine, au bleu de méthylène ou au tournesol, le pouvoir décolorant est très grand et change le bleu en vert.

Le bacille muqueux a un pouvoir sensible de fermentation sur les divers sucres.

Le bouillon lactosé additionné de tournesol, rougit pendant les premières 24 heures, puis se décolore plus ou moins complètement par la suite.

Injectés en gélose lactosée en fusion, puis refroidie, ces bacilles muqueux qui, dans la gélatine, produisent du gaz, en produisent également dans ce substratum et le font crever dans tous les sens.

Dans le bouillon saccharosé à 2 °/₀ la réaction est fortement acide.

Le glucose, le levulose et la mannite sont comme la lactose fortement fermentés par ce bacille.

Il ne donne pas la réaction de l'indol mais celle de la créatinine.

Dans du bouillon avec urée, on obtient un développement lent sans odeur ammoniacale, ni développement de vapeurs d'ammoniaque en présence de l'acide hydrochlorique.

L'action de la lumière qui, la plupart du temps, nuit au développement des microbes, paraît au contraire favoriser celui du bacille muqueux, et en tout cas, elle n'apporte pas d'obstacle à son pouvoir de culture ni à son pouvoir pathogène. En exposant une culture durant 24 heures à 35° aux rayons directs du soleil, j'ai obtenu de superbes inoculations ; les cultures suivantes présentèrent même après plusieurs mois une action pathogène très puissante chez les cobayes. Examinée au microscope, la culture exposée au soleil offre au milieu des bacilles courts ordinaires, d'autres bacilles plus longs, filiformes, dont une extrémité est gonflée en forme ovoïde ; ce gonflement est homogène, moins colorable que le bacille et il semble sur quelques points de la préparation qu'on le voit en voie de formation ; à première vue on croirait qu'il s'agit d'une impureté par une forme bacillaire sporadique.

Le bacille muqueux résiste à la chaleur jusqu'à 56° et 60° ; les ensemencements demeurent stériles.

Au bout d'un an, les cultures conservent parfaitement le pouvoir végétatif.

Avant de parler de l'action pathogène du bacille, je dirai quelques mots des résultats fournis par la thérapeutique expérimentale *in vitro* sur ce microorganisme. Ce sera soit pour compléter l'étude du bacille muqueux, soit pour rechercher, si possible, l'explication de la résistance invétérée que la fosse nasale ozéneuse oppose à tout traitement médicamenteux. J'ai fait la même étude expérimentale dans des conditions identiques sur le bacille pseudo-diphthérique dont je parlerai plus tard.

J'ai expérimenté les antiseptiques suivants :

Acide trichloracétique à 3, 4, 5, 6, 9 %.
Acide chromique à 1, 05 %, $^1/_{500}$, $^1/_{1000}$.
Sublimé à 1 ‰, $^1/_2$ ‰, $^1/_{5000}$.
Trichlorure d'iode, 3 %, 1 $^1/_2$, 0,75 %.
Nitrate d'argent, 2, 1, $^1/_2$ %.
Actol, 2, 1, $^1/_2$ %.
Microcidine, 3, 2, 1, $^1/_2$ ‰.
Gouttes de formaline, 1 sur 120 ccm. d'eau, 1 sur 60 ccm., 1 sur 30 ccm.
Acide salicylique, à 1, $^1/_2$, $^1/_4$ %.
Eau oxygénée à 80, 75, 50, 25 %.
Carbonate de potasse à 4, 2, 1 %.
Teinture d'iode, 20, 4, 2, 1 %.
Baume du Pérou, 100, 50, 25 %.
Créosote à 100, 30, 25 %.
Tabac à priser, une pincée dans une culture de 5 ccm.

Les inoculations furent effectuées après 10 minutes, $^1/_2$ heure, 2 heures et 4 heures de contact avec la substance antiseptique.

Au contact de 10 minutes à $^1/_4$ d'heure, de préférence dans les formules les plus tolérables de la muqueuse nasale, on ne vérifie l'action bactéricide sur le bacille muqueux que de l'acide

trichloracétique, de la créosote à 100 $^0/_0$ et du trichlorure d'iode dans les quatre formules, et le sublimé à 1 et à $^1/_2$ $^{00}/_{00}$; à $^1/_{5000}$ il est inoffensif.

La formaline, seulement dans des proportions insupportables pour la muqueuse nasale (66 gouttes sur 1000 de liquide) ralentit le développement du bacille muqueux.

A ce propos je ferai remarquer qu'ayant versé quelques gouttes de formaline pure, provenant de la maison Schering, de Berlin, sur deux cultures en agar de bacilles muqueux, dans le but de les conserver, bien qu'elles semblassent avoir subi un arrêt de développement, une inoculation ultérieure pratiquée deux mois après démontra que le microorganisme n'avait pas perdu le pouvoir de se développer dans d'autres milieux de culture.

L'acide salicylique, l'eau oxygénée, le nitrate d'argent, l'actol, la microcidine, le carbonate de potasse, la teinture d'iode, le baume du Pérou et le tabac à priser, toujours dans des proportions plus ou moins bien tolérées par la muqueuse nasale, ont présenté une inocuité absolue pour le bacille muqueux. Ainsi que nous le verrons, les résultats obtenus sur le bacille pseudo-diphthérique ont été tout différents.

Une raison de la résistance exceptionnelle opposée par ce bacille, soit à l'agent physique (lumière), soit aux agents chimiques (antiseptiques), pourrait résider dans sa capsule, constituée par la substance muqueuse sécrétée en abondance par le bacille, mucosité adhérente qu'on dans les cultures sur agar et gélatine en plaque et dans le dépôt des cultures dans le bouillon. Ce caractère ne me semble pas secondaire à la nature visqueuse des croûtes ozéneuses.

Soixante-deux animaux subdivisés en neuf séries distinctes furent sacrifiés aux expériences du bacille muqueux. Chaque catégorie était représentée par un cas d'ozène particulier.

Le bacille muqueux se révéla nettement pathogène pour les cobayes, les lapins et les souris blanches, en inoculation intrapéritonéale ou sous-cutanée.

Des inoculations dans la cavité thoracique déterminèrent encore plus rapidement la mort, mais vu les difficultés techniques on ne peut assigner à ces résultats une valeur exacte.

On fit toutes les injections avec des cultures en bouillon de 24 heures à 37°.

Les inoculations intra-péritonéales chez les cobayes ont, avec 1 à 1 $^1/_2$ centimètre de culture, provoqué le décès au bout de 7 à 12 heures.

En augmentant la virulence du microbe par des passages successifs dans les animaux, on a obtenu qu'une dose de 1 centimètre amenait la mort au bout de 4 heures $^1/_2$ pour un cobaye, de 6 heures pour un lapin et de 9 heures à la dose de 0^{cm},1 chez une souris blanche.

Les inoculations sous-cutanées pratiquées avec des cultures obtenues directement des croûtes amènent chez le cobaye de l'abattement durant deux ou trois jours, on remarque une infiltration douloureuse notable, de consistance dure au point injecté, causée par un épaississement considérable du tissu sous-cutané et un abondant exsudat fibrineux purulent.

Au contraire, les inoculations sous-cutanées pratiquées avec des cultures de bacille muqueux ayant passé à travers les animaux déterminèrent toujours la mort de 15 à 19 heures après l'injection.

Les souris blanches succombent toujours à la suite d'inocula tions sous-cutanées de la moindre parcelle de culture. A l'autopsie, les animaux dont le péritoine a été injecté offrent tous les signes d'une péritonite purulente ou aiguë selon le temps employé ; le péritoine est toujours rempli de serum un peu trouble dans lequel nagent des membranes fibrineuses recouvrant une partie du foie et de la rate, tous deux fortement congestionnés, de même que les reins et l'intestin.

Dans le thorax, les altérations sont peu sensibles, le poumon est presque toujours normal, ou légèrement hypérémié, exception faite des cas d'injection directe dans la cavité. A l'examen microscopique on voit soit dans le sang, soit dans le sérum péritonéal et dans les masses d'exsudat fibrineux de très nombreux diplobacilles entourés d'une capsule qui porte souvent des trajets reliant le bord externe et la forme bacillaire.

Les cultures en bouillons qui proviennent du sang des animaux dégagent l'odeur désagréable des cultures obtenues directement des croûtes ozéneuses.

Si on injecte successivement sous la peau, du même cobaye de petites quantités de culture on obtient, avant tout une tuméfaction locale qui peu à peu disparaît, tandis que l'animal devient toujours plus réfractaire aux inoculations ultérieures.

Les inoculations de cultures dans du sérum liquide se sont montrées moins pathogènes ; en ensemençant simultanément un bacille muqueux virulent dans du sérum et dans du bouillon, dans le premier cas les cobayes survivent aux inoculations tandis que dans le second ils meurent.

Cette espèce d'atténuation que recevraient les cultures de bacilles muqueux dans du sérum, serait également confirmée par la thérapeutique expérimentale, ces cultures résistant moins aux antiseptiques.

On n'obtint jamais par l'inoculation sous-cutanée des croûtes par le procédé à poche qu'une ulcération locale circonscrite se réparant rapidement.

L'inoculation du bacille muqueux dans les fosses nasales des cobayes et des lapins après grattage de la muqueuse ne donna aucun résultat, et cela n'a rien d'étonnant quand on songe que dans toute la pathologie vétérinaire il n'est pas un animal souffrant d'ozène ou d'une affection nasale fétide y ressemblant.

Je rapporterai maintenant les résultats obtenus par une série parallèle d'expériences exécutées sur le bacille pseudo-diphthérique isolé sept fois des croûtes ozéneuses.

Ces expériences avaient pour but principal de constater la présence ou l'absence de pathogénie de ce bacille et sa réaction aux antiseptiques dans les mêmes proportions et formules employées pour le bacille muqueux.

Sur dix cobayes auxquels on inocula dans le péritoine ou par la voie sous-cutanée de 1 à 3 centimètres de cultures, dans du bouillon glycériné, de bacille pseudo-diphthérique, pendant 24 heures à 7 jours, aucun n'eut le moindre phénomène de réaction tant locale que générale et je n'ai même pas observé l'œdème local et encore moins l'eschare dont parlent les Drs Belfanti et della Vedova. Ce résultat si nettement négatif confirme l'opinion de Spronck, d'Utrecht, qui après de patientes études conclut que le bacille pseudo-diphthérique n'a

rien de commun avec celui de Lœffler ; au moins au point de vue pathogénique, ce fait est indiscutable, ainsi qu'il en résulte des expériences comparatives faites par A. Peters sur sept cultures de bacille de Loeffler et onze de bacille pseudo-diphtérique.

J'essayai à plusieurs reprises d'inoculer les croûtes par la méthode à poche, mais je n'obtins aucun phénomène digne de remarque, pas d'œdème.

La thérapeutique expérimentale appliquée au bacille pseudo-diphthérique, pour voir s'il concourait avec le bacille muqueux à la ténacité du processus morbide, eut pour effet que presque tous les remèdes employés dans la même proportion qu'avec le bacille muqueux agissent sur ce saprophyte comme bactéricides et font obstacle au développement même après seulement 10 minutes de contact avec l'acide trichloracétique, l'acide chromique, le sublimé, le trichlorure d'iode qui sont relativement bactéricides pour le bacille muqueux, ainsi que le nitrate d'argent, l'actol, la microcidine, la formaline et la teinture d'iode. J'eus une épreuve contraire par le permanganate de potasse à $^1/_2$, à 1 et à 2 $^{00}/_{00}$ par lequel tous les ensemencements faits au bout de $^1/_4$ d'heure à 16 heures de contact me fournirent des cultures de 24 heures à 37° aussi riches en flocons caractéristiques que celles que l'on obtient dans des cultures normales de 8 à 10 jours à 37°. Devant cette vigueur exceptionnelle au contact du permanganate de potasse, je voulus m'assurer si ces cultures présentaient un pouvoir pathogénique quelconque, et j'inoculai deux cobayes, l'un avec 2 centimètres sous la peau, et l'autre avec 2 centimètres dans le péritoine. Ni aussitôt après, ni au bout de quelques mois je ne constatai comme chez les précédents cobayes la moindre altération.

Mes expériences confirment que le bacille pseudo-diphthérique ne représente qu'un simple et très innocent saprophyte dans les fosses nasales de l'ozéneux ; ce saprophytisme est du reste bien connu depuis longtemps, car Hoffmann, en 1887, le trouva vingt-six fois sur quarante-cinq dans la cavité buccale de sujets sains ; dans notre cas, c'est un commensal presque constant des croûtes ozéneuses, mais je tiens à faire remarquer

que dans les trajets muqueux filants internes de la croûte les plus adhérents à la muqueuse on observe la prédominance du bacille muqueux qui paraît presque le seul microorganisme, tandis qu'on rencontre le bacille pseudo-diphthérique plus à la surface externe, mêlé aux pyogènes communs. C'est justement de l'examen microscopique de ces trajets visqueux et des cultures en provenant que Lœwenberg déduisit que le diplobacille en capsulé était l'unique microoganisme des croûtes ozéneuses.

On m'accusa d'idées préconçues lorsque je m'insurgeai sitôt que les Drs Belfanti et della Vedova proclamèrent le sérum antidiphthérique un spécifique contre l'ozène, en effet mes assertions à propos de ce traitement semblaient ne pas être fondées ; mais 25 ans de pratique rhinologique et une certaine prédilection portée à la question depuis le début de ma carrière, me donnaient jusqu'à un certain point le droit d'élever la voix contre une thérapeutique que je croyais illusoire et à cette époque je ne crus pas devoir apporter de preuves pour me convaincre qu'un sérum tiré d'un bacille n'existant pas, quoiqu'on pût dire sur sa ressemblance morphologique, dans les fosses nasales ozéneuses, c'est-à-dire le sérum d'un bacille étranger à la pathogénie de l'ozène suffisait à neutraliser la prétendue action d'un autre bacille reconnu inoffensif par tous les bactériologistes. Cette erreur me sembla d'autant plus grave que dans les formes de diphthérie vraie, 1 000 à 3 000 unités immunisantes suffisent pour obtenir des effets certains, tandis que les Drs Belfanti et della Vedova, pour avoir un résultat illusoire, injectaient de 20 000 à 50 000 unités immunisantes.

Les recherches des partisans même de la méthode et les expériences personnelles auxquelles je me suis appliqué prêt à me démentir publiquement si j'avais obtenu quelque résultat positif, ont prouvé le peu de valeur de ce procédé qui, outre qu'il revient fort cher pour les malades, n'est pas sans inconvénients pour l'organisme.

Voulant prouver ce que j'avançais, je choisis 12 cas d'ozène vrai avec symptômes très nets, à diverses périodes et affectant des enfants et des adultes. Je fis venir de la pharmacie Erba, de Milan, du sérum antidiphthérique Belfanti provenant de

l'Institut sérothérapique de cette ville. J'injectai à tous les malades de 20,000 à 25,000 unités en mettant un très léger intervalle entre les injections.

J'observai au cours du traitement les effets suivants qui cessèrent aussitôt qu'on suspendit les injections de sérum antidiphthérique.

1° Hypérémie avec engorgement de la muqueuse nasale.

2° Excitation de la sécrétion glandulaire de cette muqueuse, d'où diminution de la stagnation des mucosités et par conséquent de la fétidité.

3° A l'examen microscopique des croûtes, on constata une diminution extraordinaire du bacille muqueux tandis qu'était plus évident encore un grand nombre de bacilles pseudodiphthériques.

Ces résultats qui, à première vue, pourraient justifier l'enthousiasme des novices pour ce mode de traitement ne sont qu'illusoires; personne n'ignore plus qu'ils sont dûs à l'augmentation de l'activité de la sécrétion des glandes de la muqueuse nasale, d'où la mucosité visqueuse, qui, comme je le dirai plus loin, doit être attribuée en grande partie au bacille muqueux, vient d'être éliminée ; ainsi on s'explique la réduction du nombre de bacilles muqueux à l'examen microscopique des croûtes des ozéneux en traitement, et par conséquent la diminution de la fétidité par suite de l'accroissement de la fluidité du mucus.

Nous pouvons obtenir les mêmes effets, temporaires comme le traitement, ou par l'emploi interne de l'iodure de potassium ou de sodium, ou par les injections de sérum artificiel, beaucoup moins coûteuses pour les malades pauvres.

Chez les douze malades ainsi traités, à peine eût-on suspendu les injections, que tous les symptômes caractéristiques, la fétidité et les croûtes, ont reparu aussi intenses qu'auparavant ; pour cette raison, sans même prendre en considération le peu de valeur de ce procédé thérapeutique, nous devons le regarder comme un simple moyen mécanique activant les fonctions physiologiques pendant un temps très limité et n'exerçant nulle action durable.

Il n'est aucun rhinologiste sérieux qui n'ait constaté les ré-

sultats transitoires ou faibles obtenus par un remède quelconque contre l'ozène ; à ce fait contribue la difficulté de faire agir longuement les antiseptiques sur la muqueuse atrophiée. J'ai eu de meilleurs effets mais pas toujours bons par le traitement chirurgical consistant dans le râclage profond de la muqueuse nasale suivi d'applications successives d'antiseptiques dans le but d'obtenir un tissu de réparation privé de taches ozéneuses. Si l'on considère ensuite que les couches profondes de la muqueuse ne renferment aucun microorganisme, le grattage par lequel on dépouille la surface infectée et qui permet au tissu de se réparer demeure encore, à mon avis, un des modes de traitement les plus rationnels contre cette affection rebelle (1).

Bien qu'étant partisan du procédé chirurgical, devant la conviction que le bacille muqueux doit représenter un agent important pour la genèse des mucosités visqueuses adhérentes et de la fétidité, je ne voulus pas abandonner l'étude de ce bacille sans tenter un essai de sérothérapie avec un sérum tiré de toxines supposées du bacille pathogène et prévalant dans cette rhinite, mais je dois avouer que les résultats obtenus furent négatifs.

Afin de constater si le bacille muqueux produisait des toxines, je fis, dans les bouteilles de Fernbach, des ensemencements avec du bouillon glycériné à 2 °/₀ avec une culture provenant du cœur d'un cobaye ayant succombé neuf heures après l'inoculation d'un centimètre et maintenue en thermostate à 37° pendant douze jours ; à ce moment j'ajoutai 1/2 °/₀ d'acide phénique pour détruire les microbes, ce que je reconnus par un nouvel ensemencement.

J'injectai quatre cobayes, l'un pesant 380 grammes, avec 1/3 de centimètre par la voie sous-cutanée ; à l'autre, pesant 375 grammes, j'introduisis 1/3 de centimètre dans le péritoine ; les troisième et quatrième avaient subi précédemment

(1) Depuis le commencement de l'année j'ai chargé mon assistant, le Dr O. Barrago d'expérimenter sur bon nombre de cas d'ozène pur (15 cas) les injections hypodermiques de solution iodo-iodurée selon la formule de M le professeur Durante.

Il a pratiqué jusqu'à présent de 60 à 70 injections chez ces malades sans obtenir aucun résultat sur les symptômes locaux.

Le Dr Barrago publiera ses recherches dans un travail spécial.

des injections de petites doses de bacille muqueux, y avaient survécu et auraient servi de contrôle pour l'immunité possible concédée par le bacille déjà injecté ; ils reçurent chacun 1 centimètre et 1/2 centimètre de toxine supposée.

Les quatre cobayes ne donnèrent pas le moindre signe de réaction.

Pour éliminer la supposition que l'acide phénique eut influé pour neutraliser la toxicité du liquide, on fit deux expériences avec une culture portée à 60° pendant 10 minutes et stérile par contrôle. Les deux cobayes se montrèrent insensibles, à part une légère infiltration locale qui disparut en quelques jours.

J'essayai de filtrer les cultures avec la bougie Chamberland, opération difficile vu leur caractère visqueux, mais je n'obtins aucun résultat.

C'est peut-être dans le bacille en vitalité et non dans ses produits que réside le pouvoir pathogène.

J'aurais pu, et j'en avais l'intention, obtenir un sérum bactéricide au lieu d'antitoxique par l'immunisation lente de l'animal au moyen de l'inoculation directe du bacille, mais les résultats contradictoires enregistrés avec ce genre de sérum ne m'ont nullement encouragé, bien que je sois d'avis que ce soit encore une tentative à faire.

Le Prof. Paltauf, de Vienne, m'a raconté qu'il avait essayé d'extraire la toxine de Friedlaender mais sans succès ; la proche parenté des deux bacilles expliquerait la similitude des résultats expérimentaux obtenus.

Les divergences aux points de vue de la morphologie et de la culture du bacille muqueux et du bacille de Friedlaender et de celui du rhinosclérome sont presque imperceptibles. La culture du bacille muqueux est plus visqueuse et fluide que celle du pneumocoque, mais elle l'est autant que celle du bacille de Frisch, qui dans une culture sur agar à bec de clarinette coule au fond au bout de quelques jours [1].

[1] Je dois une étude relativement comparative sur les trois bacilles encapsulés à l'amabilité du Prof. Pane, qui me remit une culture du bacille de Friedlaender et du Prof. Oro, adjoint de la Clinique Dermo-syphilitique de Naples, qui me donna une culture du bacille de Frisch.

Quant au prétendu caractère différentiel, c'est-à-dire que le bacille du rhinosclérome se colore par le Gram contrairement à celui de Friedländer ou au bacille muqueux, Wilde a déjà publié une note contradictoire, attribuant au procédé de durcissement la présence ou l'absence de coloration du pneumocoque, et le prof. Ducrey, de Pise, affirme n'avoir encore jamais obtenu par le Gram une véritable coloration du bacille de Frisch. Paltauf a remarqué que parmi les organes ayant durci dans le liquide de Müller, le bacille de Friedlaender se laisse aussi colorer par le Gram, et Schmidt a démontré expérimentalement que le coli-bacille ordinaire cultivé pendant longtemps dans des milieux gras, retient le Gram.

Ainsi le caractère défini par Lœwenberg sous le nom de différentiel entre le pneumocoque et le bacille muqueux, consistant en la coagulation du lait pour le premier et l'absence de ce signe pour le second, manque dans mes expériences, attendu que j'ai toujours observé la coagulation du lait avec dix-sept bacilles muqueux sur lesquels je fis cette expérience. D'autre part, selon Abel, Kruse et Wilde, le pneumocoque ne coagulerait pas ce milieu de culture, tandis que Paltauf et Lœwenberg en ont constaté toujours la coagulation et Denys et Martin ont observé ce phénomène seulement quelquefois. Du reste, l'*étude expérimentale comparée sur quelques bacilles encapsulés tirés des voies naso-pharyngiennes de l'homme* du Prof. Ducrey, de Pise, explique la difficulté de l'identification de beauconp de ces bacilles encapsulés isolés de la muqueuse rhino-pharyngienne d'individus atteints de diverses affections des voies respiratoires. En effet, Ducrey a pu constater que certains bacilles encapsulés recueillis sur des personnes nullement affectées de rhinosclérome ne différaient pas sensiblement du bacille encapsulé de Frisch au point de vue morphologique. Les études sur la variation des fonctions chimiques des microorganismes laissent peu de valeur à leur caractère différentiel. Schmidt cultiva des coli-bacilles qui ne coagulaient pas le lait, Vincent a trouvé dans l'eau une variété de coli-bacilles ne produisant pas de gaz dans le bouillon lactosé ; ainsi peut faire défaut le caractère de la réaction de l'indol dans le coli-bacille, de

même que la réduction des nitrates dans quelques cultures du vibrion cholérique (Sanarelli). Le pneumocoque même qui d'habitude coagule le lait, peut offrir des variétés ne présentant pas cette réaction (Kruse et Pansini).

Aussi est-ce plutôt la fonction pathogène qui peut fournir des renseignements au point de vue différentiel, bien que le même microorganisme puisse présenter des variantes appréciables. Par exemple mes expériences ne concordent pas exactement avec celles d'Abel, quant au degré de pathogénie du bacille muqueux, tant chez les cobayes que chez les lapins, ayant pu provoquer la mort de ces derniers en quelques heures avec un bacille ayant passé à travers d'autres animaux. Abel veut également que les cobayes soient réfractaires à l'inoculation sous-cutanée tandis que j'ai obtenu de l'inoculation de cultures provenant directement des croûtes un œdème très marqué, mais passager, et la mort avec inoculation du bacille après le passage au travers des animaux, et pourtant il est hors de doute qu'Abel et moi avons entrepris nos recherches sur de vrais bacilles muqueux, c'est-à-dire sur les bacilles encapsulés que l'on trouve toujours chez les ozéneux.

Finalement je ne suis pas d'accord avec Lœwenberg et Abel à propos du parfum agréable qu'ils signalent dans les cultures de bacilles muqueux, qui au contraire, selon mes expériences dans du bouillon répandent presque toujours une odeur intense désagréable de mucus stagnant que j'assimilerai à l'ozène.

Comme je l'ai dit au début de ce travail, j'isolai sept fois un bacille piocyanique de variété verte, auquel je ne crois pas me tromper qu'il faille attribuer la coloration verdâtre avec variantes brunes des croûtes ozéneuses. Je l'ai isolé sept fois mais dans d'autres cas, j'en remarquai la présence dans le premier tube directement ensemencé de la croûte, et qui, abandonné, assumait la teinte verdâtre caractéristique.

II. — Histologie

Je rapporterai maintenant les résultats obtenus par l'examen histologique des cornets inférieurs et moyens dans divers

cas d'ozène vrai, avec toute sa symptomatologie, mais dans ses diverses phases.

En dépit des théories émises par des auteurs très distingués et malgré des recherches qui deviennent chaque jour plus délicates et minutieuses, la véritable essence de l'ozène est environnée de mystère, aussi Krieg dit-il avec raison que cette affection a été depuis son origine une énigme pour nous. Il ne suffit pas en effet de dire qu'il s'agit d'une inflammation de la muqueuse qui finit par s'atrophier graduellement (Gottstein, E. Fraenkel, Zuckerkandl), ni que l'ozène provient exclusivement de la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales glanduleuses et du tissu connectif récemment formé (Habermann, Krause, Réthi) ou de la métaplasie pavimenteuse de l'épithélium cylindrique (Schuchardt) pour expliquer les phénomènes de cette affection pour laquelle, à mon avis, on doit tenir compte d'une quantité de causes accessoires dont beaucoup nous échappent encore.

L'année passée les Drs Cholewa et Cordes, de Berlin, ont publié sur l'ozène un travail étudié avec une grande originalité de considérations et qui a posé la question sur un autre champ se basant sur des recherches histologiques très délicates et très complètes.

Ces auteurs voudraient démontrer que l'atrophie initiale réside dans le squelette des cornets tandis que la muqueuse n'est qu'indirectement affectée. Il se produirait une résorption lacunaire énergique et rapide de la substance osseuse, tant dans les couches internes qu'externes de l'os sous l'influence de l'altération du périoste et de nombreux ostéoclastes ou myéloplaxes.

Tandis qu'à l'état physiologique, la résorption osseuse est rapidement compensée par le processus d'apposition, de manière qu'après la première année d'existence l'os est formé à la périphérie par de nombreuses couches d'ostéoblastes qui constituent un nouveau système lamellaire provoquant l'accroissement et l'épaississement de cet os ; dans l'ozène ce processus d'apposition fait défaut, aussi la résorption se montre-t-elle d'une manière toujours progressive et très accusée.

Ce manque d'équilibre n'est pas limité selon les AA., au

cornet ou aux cornets inférieurs, on l'observe souvent dans tout le squelette nasal ; ainsi s'expliquerait la fréquence chez les ozéneux du nez camus ou embryonnaire, et en général la diminution de longueur de la cloison (Hopmann) résultant d'une anomalie de développement de ses diverses parties. Le début du processus dans l'os s'expliquerait par le fait que dans les cas où la muqueuse n'est encore que légèrement altérée, l'os est déjà aminci et présente de nombreuses lacunes d'Howship et des ostéoclastes soit du côté du périoste, soit dans les espaces médullaires.

L'hypothèse suivant laquelle l'ozène serait un arrêt de développement, soit du cornet isolé, soit du squelette nasal tout entier n'est pas nouvelle, non plus que l'examen histologique des lacunes d'Howship et des ostéoclastes, mais le mérite des auteurs est d'avoir coordonné l'hypothèse étiologique de cette affection en se basant sur des recherches délicates, complètes sur toutes les parties constituant le cornet.

Si l'on parcourt la littérature consacrée à l'ozène, nous voyons que Zaufal par atrophie congénitale entend peut-être un arrêt de développement du cornet, Potiquet démontre que l'ozène choisit de préférence un squelette nasal non développé, dont la partie transversale est exagérée, ce que Broca attribue à un arrêt de développement, Châtellier émet l'opinion que l'ozène est une ostéite raréfiante, Schestakow considère comme primitive l'atrophie des cornets par l'altération de développement sur laquelle se greffe l'ostéite raréfiante. En résumé tous ces auteurs concluent d'une façon plus ou moins décisive que le défaut de constitution d'os dans l'ozène doit favoriser l'éclosion de cette étrange maladie, mais aucun d'eux ne s'est donné la peine d'appuyer ses assertions par des recherches histologiques démontrant la manière dont surviennent les altérations primitives.

D'autre part, au contraire, Krause, Habermann et Zuckerkandl ont noté histologiquement l'atrophie progressive de l'os qui finit par se réduire à l'état d'une mince crête dépassant à peine la paroi nasale, ils citent aussi la forme de résorption lacunaire avec lacunes d'Howship et ostéoclastes, mais les deux premiers auteurs n'attachent d'importance étiologique

qu'à la dégénérescence graisseuse des glandes et Zuckerkandl soutient que l'ozène simple est un catarrhe chronique à la suite duquel apparaît une atrophie soit de la muqueuse, soit de l'os des cornets ; bien que plus loin, il dise que parfois l'atrophie de l'os l'emporte sur celle de la muqueuse et qu'il ajoute même qu'en admettant que l'atrophie atteigne toutes les couches du cornet avec la même intensité, ce soit l'atrophie osseuse qui domine.

Cholewa et Cordes démontrent clairement cette prédominance et la préséance de l'atrophie osseuse sur les altérations de la muqueuse.

Pour ces auteurs, le processus de résorption est congénital c'est-à-dire qu'il continue le fœtal ; ils repoussent la cause inflammatoire. Sur ce point mes recherches ne concordent pas avec les leurs, bien qu'ils signalent aussi la prolifération du périoste, l'altération fibreuse de ses cellules et la présence de cellules granuleuses d'Ehrlich dans le périoste et les espaces médullaires.

Cholewa et Cordes prétendent que les cornets ozéneux sont tellement mous qu'on peut les découper pour les examiner au microscope sans avoir besoin de les décalcifier, fait que je n'ai jamais observé, attendu qu'ayant mis dans la paraffine un cornet ozéneux sans l'avoir fait passer dans l'acide décalcifiant il me fut impossible d'obtenir des coupes convenables ; toutes celles que j'ai examinées ont séjourné de 5 à 10 jours dans l'acide picrique pour la décalcification ; aussi je crois que la résorption de sels calcaires que Cholewa voudrait retrouver dans ce processus n'a pas de bases suffisantes, bien que sur mes coupes j'aie pu observer que le bord libre de l'os dentelé par les lacunes par une mince raie presque uniforme donne la réaction de la substance ostéïde.

La comparaison, établie par les auteurs, de l'ozène avec l'ostéomalacie à la suite de la prétendue résorption des sels calcaires et de la prédilection que l'ostéomalacie témoignerait aux os spongieux (Pommer), ce qui serait soutenable pour l'ethmoïde [1], et le fait que cette affection léserait non seulement

[1] Il ne faut pas oublier que l'atrophie ozéneuse atteint de préférence le cornet inférieur ou cornet maxillaire d'origine embryologique toute différente des autres cornets moyen et supérieur dits ethmoïdaux.

une portion mais la totalité du squelette soutenable, ne peut se soutenir lorsqu'on songe que l'ostéomalacie est une altération du tissu osseux déjà formé, par lequel l'absorption des sels calcaires détermine le ramollissement, tandis que pendant un certain temps la substance fondamentale organique ne change pas. De plus, dans l'ostéomalacie, la résorption a lieu du centre à la périphérie, elle débute aux alentours des espaces médullaires et des canaux de Havers se propageant vers l'extérieur, ce qu'on ne remarque jamais dans les cornets ozéneux, où, comme je le dirai plus loin, on distingue seulement par ci par là de l'alisterèse très limitée au bord osseux externe.

Cholewa et Cordes disent que les altérations des tissus mous seraient la conséquence de l'altération du flux sanguin due au processus osseux.

Ils font justement observer avec des examens histologiques comparatifs à l'appui, que la dégénérescence graisseuse de l'épithélium glandulaire, considérée par certains auteurs comme le spécifique de l'ozène et la cause de tout le mal, se rencontre, ainsi que l'a dit Zuckerkandl, dans d'autres affections des cornets, dans les hyperplasies par exemple.

Ceci démontrerait simplement que dans certaines conditions la muqueuse nasale réagit toujours d'une manière donnée.

Voici maintenant les résultats des examens histologiques que j'ai pratiqués sur des cornets affectés d'ozène à diverses périodes que je classerai sommairement en trois périodes, peu avancée, avancée, et très avancée.

1° Période peu avancée

L'épithélium est d'une épaisseur variable, sur quelques points il est formé par trois ou quatre rangées de cellules et même quelquefois dix ; d'autres fois il présente une tendance à l'hypertrophie et pénètre dans le tissu, alors les couches atteignent et même dépassent le chiffre de 20. Dans quelques points, on peut voir quelquefois des papilles s'élever de l'épithélium épaissi. La plupart des couches ont un épithélium normal, à cellules cylindriques, à noyau distinct d'un ovale

allongé, et à la superficie on en voit beaucoup de ciliées parmi lesquelles on reconnaît la portion remplie de mucus des cellules caliciformes. Le noyau des cellules est disposé avec l'axe principal perpendiculaire à la surface qui est dégagée sur ce point. On aperçoit quelques corpuscules blancs qui cherchent à se frayer un chemin vers la surface.

En poursuivant le long de l'épithélium, on voit nettement en quelques points la métamorphose graduée de l'épithélium cylindrique en épithélium plat. Les couches augmentent, le protoplasma des cellules ciliées se trouble ; il n'y a pas de trace de cils et le noyau n'est plus ovoïde, mais arrondi, les couches cellulaires ne sont plus séparées, mais les cellules semblent entassées sous l'influence d'une pression réciproque.

Plus loin, à l'endroit où l'épithélium est plus épaissi (15-20 couches) et tend à se jeter dans le stroma, dans les couches profondes, il est absolument cylindrique avec noyau allongé perpendiculairement à la surface : dans les couches moyennes les cellules sont plus basses, le noyau à peine ovoïde et parfois s'arrondissant avec le grand axe oblique à la surface ; tandis que la couche plus superficielle est constituée par des cellules à noyau irrégulier, soit aplati, soit fusiforme, quelquefois vésiculeux, peu colorable.

Sur ces points, l'épithélium assume un aspect épidermoïdal, soit par sa tendance à pénétrer dans le stroma, soit par la couche cornée des cellules superficielles. La surface est principalement recouverte de détritus granuleux en forme de plaques amorphes, sans noyau, avec à peine quelques résidus de chromatine. Ce trajet est très développé et aisé à reconnaître.

Entre ces cellules épithéliales on voit une grande quantité de leucocytes plus ou moins modifiés ou altérés, souvent en voie de prolifération.

Le stroma de la muqueuse est formé par du tissu connectif adulte avec de nombreuses fibres ondulées qui, dans les couches profondes, sont plus grosses et disposées en faisceaux. Les corpuscules fixes ne sont pas très abondants, plutôt gros, aplatis, avec un noyau de forme vésiculaire et beaucoup de protoplasma homogène ; d'autres ont un noyau allongé et un

rare tissu chromatique. Dans la couche adénoïdienne, on observe une infiltration diffuse très sensible, mais surtout prononcée autour des vaisseaux et des glandes, très serrée sur quelques points; l'infiltration se prolonge le long des tubes glandulaires, dans le tissu intertubulaire des grappes de glandes adjacentes au périoste.

Les glandes se présentent sous divers aspects.



Fig. 1. — Coupe du cornet inférieur droit dans un cas d'ozène à la *période peu avancée* (Koristka, obj. 2, oc. 3, 16 tub. all.).

a. Glandules dilatées dans les couches sous épithéliales.
b. Glandules acineuses dans les couches profondes.
c. Périoste fortement épaissi.
d. Espaces veineux du tissu caverneux en voie d'atrophie avancée.
e. Substance osseuse.

Dans les trajets sous-épithéliaux il n'y a plus trace de glandes ni de grappes, mais on voit pas mal de glandes extrêmement dilatées (fig. I, *a*) provenant pour la plupart de la fusion des septums diviseurs. Cette fusion est très évidente sur cer-

tains points. Les cellules sont rangées sur deux ou trois files aplaties, fortement colorables, à protoplasma homogène et à noyau arrondi. Parmi ces glandes dilatées, on en voit quelques-unes mais fort peu, complètement oblitérées, ce sont les plus superficielles, et d'autres en voie d'occlusion à la suite de la prolifération des cellules épithéliales glandulaires infiltrées de leucocytes.

Les glandes profondes qui, traversant le tissu caverneux, arrivent au contact du périoste, sont disposées en grappe, (fig. I, *b*) mais l'orifice est notablement rétréci, l'épithélium supérieur unistratifié à cellules très allongées étant comme comprimé par elles ; le protoplasma est presque uniforme, fort compact et les plasmosomes sont pour ainsi dire absents ; le noyau est peu colorable, tandis que le protoplasma bouche presque l'ouverture de la glande ; à la périphérie il y a une prolifération de cellules épithéliales.

Les espaces intra-tubulaires sont sensiblement infiltrés de cellules rondes. L'ensemble du tissu caverneux est considérablement réduit. Les sinus veineux qui, normalement, le traversent en tous sens avec les lacunes plus ou moins dilatées sont très réduits comme nombre, entrecoupés de bandes fibreuses et de faisceaux de fibres élastiques qui apparaissent par la coloration de Van Gieson. Ces lacunes veineuses sont évidemment rapetissées par un accroissemeut de fibres élastiques qui les enserrent étroitement, tandis que les parois nasales sont fortement épaissies par du tissu fibreux renfermant de rares cellules mélangées à des leucocytes. Sur quelques points on distingue clairement l'obstruction complète de ces lacunes (fig. I, *d*). L'orifice rétréci de ces lacunes est parfois plein de sang, mais la plupart sont vides, tandis qu'aux alentours on voit des cristaux d'hématoïdine.

L'os est légèrement aminci. Le périoste est très épaissi (fig. I, *c*) ; à certains endroits la couche d'ostéoblastes est représentée par trois ou quatre rangées de grosses cellules aplaties, mononucléées. Sur d'autres points, au contraire, on voit adossée à l'os une couche très épaisse de cellules fusiformes (fig. II, *d*) grosses et disposées dans le sens de la périphérie de l'os.

On observe à la surface de l'os plusieurs lacunes d'Howship avec ostéoclastes. A certains endroits les espaces médullaires sont encore très riches en vaisseaux à parois fortement infiltrées de corpuscules blancs (fig. II, *a*) ; on trouve ici aussi de nombreux produits de régression dans l'élément sanguin.

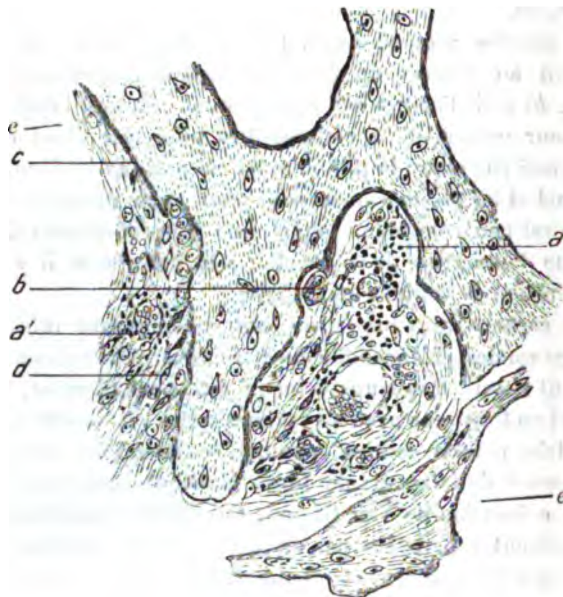


Fig. 2. — Coupes d'un trabécule osseux du cornet précédent (Koristka, obj. 5, ocul. 3, 16 T. all.).

a a'. Infiltration parvicellulaire périvasculaire dans l'espace médullaire et dans le périoste.
b. Ostéoplaste dans une lacune de Howship.
c. Substance ostéoïde (Substances ostéoïdes).
d. Cellules fusiformes du périoste.
e. Substance osseuse.

La substance osseuse est peu altérée; par places on distingue nettement des vaisseaux sanguins à parois légèrement infiltrées qui pénètrent dans l'épaisseur de l'os, lequel apparaît comme erodé sur toute son étendue.

Cornet moyen. — L'épithélium est un peu épaissi, mais presque uniforme et offre la distribution habituelle des couches

cellulaires. La partie plus superficielle est frangée çà et là et le bord de ces segments est constitué d'ordinaire par des plaques homogènes, sans noyaux, se colorant mal.

Les couches épithéliales sont plus ou moins serrées, les moyennes sont moins riches que les profondes en cellules fortement colorables ; les parties superficielles ont des cellules assez altérées gonflées, morcelées, avec des phénomènes de plasma et de cariolise très accentués, surtout au niveau des pertes de substance qui, par endroits, sont assez profondes et atteignent le tissu connectif sous-jacent. Celui-ci est riche en vaisseaux, surtout dans les portions sous-épithéliales. Les vaisseaux sont généralement pleins de sang et forrtement dilatés ; leurs parois sont infiltrées de petites cellules rondes. D'ordinaire le tissu connectif renferme d'abondants corpuscules mobiles au milieu de plusieurs sortes de corpuscules fixes. On remarque aussi dans la partie sous-épithéliale une infiltration de corpuscules blancs qui, par endroits, forment de véritables vaisseaux péri-vasculaires et péri-glandulaires. Habituellement les cellules sont petites, irrégulières et polynucléaires.

Par les colorations appropriées on peut voir une grande quantité de cellules granuleuses dont quelques-unes de dimension remarquable.

Sur certaines préparations les glandes sont normales mais en général elles sont dilatées, quelquefois extraordinairement, polystratifiées, avec un épithélium très aplati, non plus cylindrique, mais cubique, à noyau peu colorable, avec un protoplasma renfermant à l'intérieur de multiples gouttelettes de graisse. Sur quelques points la périphérie de cet épithélium est fragmentée et il a même disparu totalement dans quelques tubes glandulaires, tandis que le tissu connectif environnant émerge à l'intérieur de la cavité ; ce tissu connectif est jaune et ses cellules se colorent aisément.

Çà et là dans quelques glandes on trouve des bouchons muqueux denses plus ou moins atrophiés sous l'influence des substances fixatrices.

Il y a aussi des glandes acineuses, polylobulées, dont l'épithélium est assez bien conservé.

2° Période avancée

Cornet inférieur. — Dans l'ensemble l'aspect est semblable à celui du cas précédent.

En quelques points, l'épithélium cylindrique est bien conservé, formé de cellules allongées, uniformes, juxtaposées, à protoplasma finement granuleux, avec noyaux bien conservés, ronds et ovoïdes. Dans d'autres endroits l'épithélium est épaissi, présente la métaplasie des cellules cylindriques en pavimenteuses, avec une dégénérescence cornée évidente dans les couches superficielles. Entre les cellules épithéliales, on voit plusieurs corpuscules mono et polynucléés, mais ces derniers dominent. Beaucoup de ces corpuscules sont dégagés à la surface de l'épithélium ainsi que plusieurs corpuscules rouges plus ou moins modifiés.

La couche adénoïdienne est vivement infiltrée de cellules rondes, polynucléées pour la plupart, se colorant bien, avec protoplasma plutôt homogène ; le noyau à réticule chromatique bien conservé.

Ces amas de cellules dominent principalement autour des vaisseaux de la portion superficielle et surtout de ceux qui avoisinent le plus l'épithélium. Au contraire dans les parties profondes, le tissu connectif est plutôt fibreux avec de rares corpuscules ronds suivant particulièrement les tubes glandulaires, et plusieurs corpuscules allongés, fusiformes, comme des fibroblastes.

Dans l'épaisseur de ce tissu connectif on rencontre de nombreuses glandes fortement dilatées (figure 3, *a*) comme à la première période ; à l'intérieur on voit çà et là des détritus granuleux mêlés à des cellules rondes. Ces glandes ont une paroi mince, très infiltrée de petites cellules et sont revêtues d'un épithélium cylindrique monostratifié, ayant les caractères de l'épithélium superficiel. A côté de ces glandes dilatées on en voit d'autres (figure 3, *b*) où l'épithélium est tellement proliféré qu'il obstrue soit partiellement, soit complètement l'orifice ; les périodes intermédiaires de cette occlusion sont très visibles.

Ni dans les couches superficielles, ni dans celles profondes on ne voit plus de glandes à grappe.

Les vaisseaux, pas très nombreux, sont pleins de sang, leurs parois sont infiltrées de petites cellules, mais les cellules périvasculaires qui avec les plasmatiques sont répandues dans le reste du tissu y font presque totalement défaut. Le tissu ca-

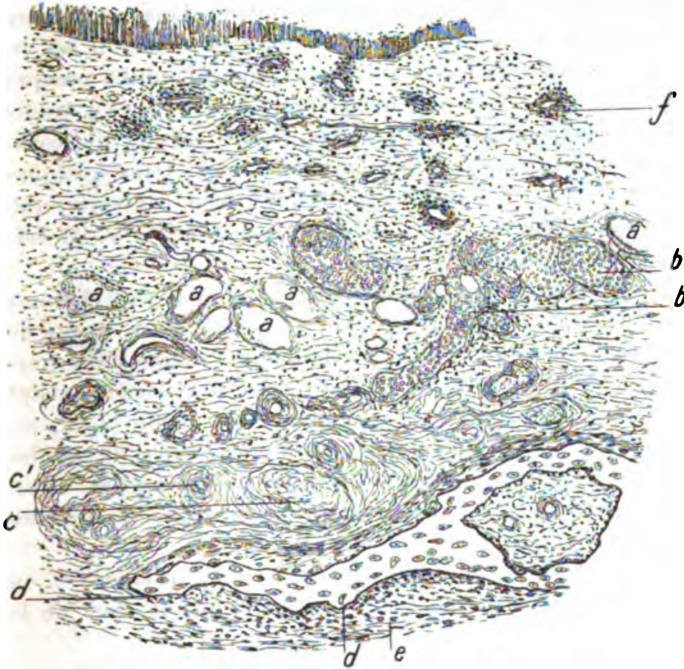


Fig. 3. — Coupe du cornet inférieur gauche dans un cas d'ozène à la *période avancée*.
a. Glandules dilatées, encore béantes.
b. Glandules dilatées occluses et d'occlusion en voie complète par prolifération des cellules épithéliales glandulaires.
c, *c'*. Tissu caverneux atrophié, les sinus veineux sont en partie obstrués, en partie rentrés par la prolifération endothéliale et par des spires de fibres élastiques.
d. Ostéoplastes.
e. Périoste fortement épaissi.
f. Infiltration parvicellulaire sous épithéliale et principalement périvasculaire.

verneux est encore plus atrophié que dans le premier cas, et il y a une occlusion évidente des sinus veineux rétrécis par des spirales de fibres élastiques et des proliférations endothéliales (figure 3, *cc'*).

En comparant une préparation de cornet osseux dans cet état avec une préparation de cornet sain, on est frappé tout d'abord par l'énorme dilatation des espaces médullaires et l'amincissement des trabécules osseux, qui par places sont si minces que l'on peut presque affirmer qu'il s'est produit dans le voisinage une rupture des trabécules. Par un plus fort agrandissement on voit que le tissu contenu dans les espaces médullaires n'a pas la structure ordinaire, mais il est en grande partie transformé en tissu connectif adulte presque fibreux, avec de très nombreux fibroblastes (figure 4), tandis que les myéloplaxes et les autres grosses cellules qui constituent ordinairement le tissu sont fort rares. Dans quelques parties la couche des ostéoblastes est bien conservée, uniforme et contiguë, mais dans d'autres endroits, elle est évidemment proliférée.

Les cellules ne sont plus cubiques, mais allongées et même quelquefois fusiformes (figure 4, *d*). Le long de la marge de l'os, sont creusées çà et là de nombreuses cavités assez profondes, de forme semi-elliptique ou à peu près dans lesquelles se logent de grosses cellules polynucléées (figure 4, *a*) ou bien il existe au contraire un nombre considérable de cellules ressemblant aux ostéoblastes. Enfin sur quelques points directement en contact avec ces lacunes, on remarque la présence de petits capillaires pleins de sang.

La marge de l'os est toute dentelée, nettement érodée et on s'aperçoit qu'elle se colore plus facilement que le reste de la masse osseuse (figure 3, *c*, figure 4, *b*).

Ceci est probablement en rapport avec la résorption des sels calcaires qui précède d'ordinaire l'érosion et la disparition de l'os. Par endroits, il semble que le nombre des cellules ait légèrement augmenté ; elles sont plus colorables et il est possible alors d'en reconnaître deux dans l'espace creusé dans la substance calcaire. Très vraisemblablement il s'agit ici d'une prolifération des cellules osseuses comme signe de réintégration que l'on rencontre d'ordinaire dans les cas de résorption de l'os mais qui, presque jamais, n'atteint le but de la réintégration physiologique. Les vaisseaux des espaces médullaires et du périoste sont plutôt clairsemés, leurs parois sont légère-

ment épaissies, surtout l'*avventitia* présente une transformation fibreuse. On trouve aussi dans l'épaisseur du tissu périostal quelques granulations ou cristaux d'hématoïdine qui augmentent beaucoup sur certains points. Les cellules granuleuses (*Mastzellen*) abondent.

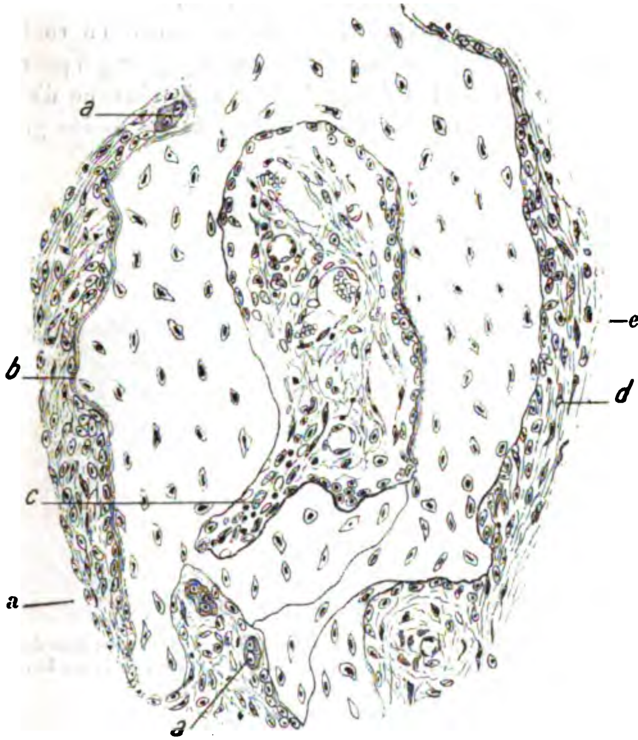


Fig. 4. — Coupe d'un trabécule osseux du cornet précédent (Koristka, obj. 5, ocul. 3, 16, T. all.).

a. Ostéoplastes.
b. Substance ostéoïde.
c. Cellules granuleuses (*Mastzellen*).
d. Cellules fusiformes du périoste épaissi.
e. Cellules fusiformes dans l'espace médullaire.

Au voisinage de l'os sur plusieurs points on remarque une notable accumulation de cellules rondes mono et polynucléées surtout disposées autour de vaisseaux qui sont presque toujours remplis de sang.

3° Période très avancée

Cornet inférieur. — L'épithélium est très aminci, réduit à une ou deux couches de cellules aplaties à noyau très colorable, allongé, presque fusiforme (figure 5, *e*).

Les cellules sont juxtaposées mais nullement en contact, elles semblent plongées dans un stroma homogène qui pourrait être formé par la fusion du protoplasma de chacune d'elles. Entre ces cellules, on voit un nombre plus ou moins grand

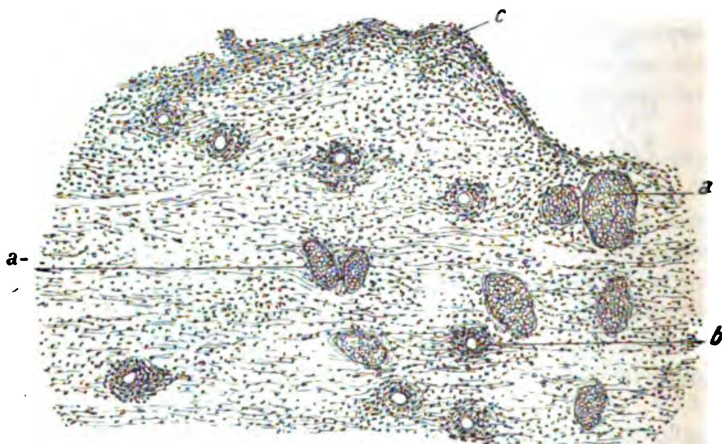


Fig. 5. — Coupe du résidu de muqueuse atrophiée du cornet inférieur gauche dans un cas d'ozène à la *période très avancée* (Koritska, obj 2, ocul. 3, T. all. 16).

a. Tracé de glandules dilatées et ensuite complètement occluses.
b. Capillaires avec très forte infiltration aux alentours.
c. Epithélium complètement détruit et infiltration parvicellulaire s'étendant à tout le stroma.

de petites cellules rondes qui en certains endroits cachent les cellules épithéliales. A la surface, l'épithélium est limité par un trajet amorphe finement granuleux. Dans la couche sous-épithéliale on trouve d'énormes cellules à noyau vésiculaire, irrégulier, difficilement colorables, dont le réticule chromatique est fortement raréfié ; ce trajet n'est pas continu et est formé tout au plus de deux ou trois files de cellules.

Le trajet sous-épithélial est contigu à l'épithélial (figure 5) et sur presque toute son étendue, on ne distingue pas de limite nette, attendu que l'infiltration parvicellulaire abondante dans l'épithélium se poursuit et devient plus intense dans les couches superficielles de la muqueuse, s'étendant pourtant dans toute son épaisseur.

Le stroma de la muqueuse est fibreux, dense, avec de grosses fibres en abondance et fort peu de cellules fixes ainsi qu'une petite quantité de cellules granuleuses; la plupart des cellules sont remplacées par des corpuscules mobiles.

Les vaisseaux sont plutôt rares; on ne trouve que peu de capillaires (figure 4, *b*) vers le trajet superficiel à paroi épaissie, à l'entour on remarque de nombreuses cellules périvasculaires de Waldeyer, dont beaucoup ne sont pas absolument normales et présentent des phénomènes de gonflement avec symptômes de carioressie ou de cariolise. Le fait le plus important est la disparition presque totale des glandes, car même sur une assez grande étendue on n'en découvre pas trace. Seulement sur quelques points on trouve des nodules pleins et constitués par des cellules à couches concentriques, peu colorables, grosses, que l'on pourrait prendre pour des glandes oblitérées par la prolifération épithéliale (figure 5, *a*).

Grâce à la coloration de Weigert, on distingue à la surface, et seulement à la surface de l'épithélium, de nombreux coccis et quelques rares bacilles.

Par la coloration de Nicolle on reconnaît aussi les formes bacillaires trapues du bacille muqueux.

Cornet moyen. — L'épithélium supérieur est conservé sur toute son étendue et considérablement épaissi, étant constitué par 8 à 12 rangées de cellules, les plus profondes sont nettement cylindriques, allongées, à noyau bien conservé et colorable, celles du milieu sont presque rondes et les superficielles légèrement aplaties.

Entre les cellules épithéliales on trouve des corpuscules blancs infiltrés dans les couches superficielles.

Le stroma de la muqueuse est nettement limité par l'épithélium et comme fait le plus important, il offre une énorme

dilatation vasculaire, surtout du réseau veineux capillaire, avec accumulation considérable de corpuscules rouges.

De ces examens, il résulte que dans les deux premières périodes, l'os est déjà aminci et sensiblement érodé par le processus résorbant, tandis que la muqueuse est légèrement altérée. A la troisième période, il fut impossible de tailler aucun lambeau d'os, celui-ci ayant disparu presque totalement et le seul vestige restant du cornet inférieur étant un liseré de muqueuse émergeant à peine.

Les lacunes d'Howschip et les ostéoclastes dominent à la seconde période, mais elles sont nombreuses dans la première aussi et on remarque aussi des traces de résorption vasculaire.

L'infiltration parvicellulaire péri-vasculaire qu'on observe surtout à la première période, les assez nombreuses *Mastzellen* rencontrées aussi par les auteurs allemands, et enfin la présence d'hématoïdine dans les espaces médullaires et dans le périoste sont des signes qui démontreraient que le processus est constitué par une inflammation lente mais progressive provenant principalement du périoste, mais aussi de la moelle. Ces faits sont très accentués et surtout visibles à la phase initiale de l'affection. A la période avancée, il subsiste uniquement une inflammation atrophiante chronique empêchant souvent de retrouver les traces de l'inflammation précédente.

Tandis que dans l'os et le périoste, on reconnaît d'autant plus facilement l'inflammation que la période de l'affection est récente, dans la muqueuse, au contraire, l'infiltration parvicellulaire est surtout accusée quand l'affection a atteint une période avancée. L'épithélium presque normal, à cellules cylindriques à la première période, commence à se desquamer à la seconde, les cellules superficielles s'aplatissent, celles du centre ont un axe oblique à la superficie. La membrane basilaire, nette ou presque à la première période, est infiltrée par places à la seconde, pendant que des amas de leucocytes semblent pénétrer sans interruption au fond des couches épithéliales autour des tubes glandulaires sous-épithéliaux.

L'épithélium a pour ainsi dire disparu à la troisième période,

on ne voit qu'une ou deux rangées de cellules plates très infiltrées, et le stroma se continue ininterrompu, sans que l'on distingue nettement sa séparation d'avec l'épithélium.

A la première période, la couche adénoïdienne est plus ou moins profondément infiltrée çà et là, mais on voit de nombreux espaces normaux où l'on reconnaît le fin tissu fibrillaire qui se prolonge jusqu'à la couche où commence le tissu caverneux. L'infiltration devient plus prononcée à la seconde période, principalement autour des capillaires. A la phase plus avancée la muqueuse tout entière est uniformément infiltrée.

D'abord les glandes apparaissent très dilatées dans les couches superficielles de la muqueuse à cellules complètement aplaties et dans les régions profondes, voisines du périoste, en grappes encore bien conservées avec cellules cylindriques nettes; mais les espaces intertubulaires sont vivement infiltrés; à la seconde période, on remarque déjà l'occlusion partielle ou totale de l'orifice des glandes dilatées par prolifération de l'épithélium lui-même et il n'y a plus trace de glandes en grappes.

A la période très avancée on ne voit plus que quelque trace de glandes isolées oblitérées.

Au début, on trouve encore des vaisseaux dans les espaces médullaires, remplis de sang, mais ils sont peu nombreux vis-à-vis du riche réseau veineux inondant les trabécules osseux du cornet normal. Le tissu caverneux est aussi visiblement atrophié, les sinus qui sont dilatés normalement sont ici rétrécis et comme enveloppés de spires de fibres élastiques rapprochées, tandis que leurs parois sont fortement épaissies. Sur certains points on reconnaît l'occlusion totale des espaces veineux par épaississement des parois. La couche adénoïdienne contient encore beaucoup de capillaires.

A la seconde période, dans les rares espaces médullaires on ne trouve presque pas trace de vaisseaux, quelques capillaires dans le périoste. Le tissu caverneux est toujours plus pauvre en espaces veineux où ceux-ci sont restreints, tandis que les fibres élastiques augmentent et donnent une apparence nettement fibreuse à cette partie du stroma.

A la troisième période, on ne voit que des capillaires dispersés dans toute la muqueuse, sans nul vestige de tissu caverneux.

Le périoste est fortement épaissi dès la première période. Sur quelques points on voit encore la raie fibreuse originaire du périoste, séparée de l'os par une prolifération intense d'ostéoblastes, parmi lesquels on distingue des cellules fusiformes, le long du bord osseux on remarque de nombreux ostéoclastes dont la plupart siègent dans une lacune.

D'après mes recherches je suis disposé à croire que le processus ozéneux doit avoir son point de départ dans l'os; ainsi s'expliquerait la ténacité de l'affection, alors même que le malade se fait soigner à une période relativement initiale.

Cette opinion me séduit, car elle corrobore ce que j'ai toujours soutenu, c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'ozène sans une prédisposition individuelle sans un substratum favorable, c'est-à-dire une prédisposition individuelle, cet état de l'organisme enfin, qu'autrefois on désignait sous le nom de scrofule, terme impropre peut-être, mais qui indiquait tout un ensemble pathogénique, et qu'en la définissant comme une scrofule, on employait peut-être un terme impropre, mais qui indiquait tout un ensemble pathogénique.

Cette affection qui commence par atrophier les vaisseaux médullaires et surtout les capillaires artériels de la zone périostale, peut parfaitement susciter une périostite et une ostéite raréfiante.

Rappelant ici la comparaison faite par Zuckerkandl qui veut que dans la muqueuse nasale l'appareil circulatoire puisse se comparer à un tube ayant au centre une dilatation en forme de balle, et que l'artère est représentée par le vaisseau afférent et la veine par le vaisseau efférent, tandis que la balle centrale serait le corps érectile musculaire, nous pouvons nous expliquer l'atrophie de toute la muqueuse consécutive à la prolifération du périoste. Une partie des capillaires artériels étant clos, la turgescence du corps caverneux doit diminuer, d'autant plus que ce sont les artères et non les veines qui remplissent le corps caverneux (Zuckerkandl) et comme la turgescence, que l'évidement dépendent du système nerveux et particulièrement du ganglion sphénopalatin, petit à petit son action vaso-dilatatrice et constrictrice cessera, les sinus veineux s'atrophieront et seuls quelques capillaires participeront à la vitalité

de la muqueuse. Également d'après Zuckerkandl, les tubes glandulaires possèdent un réseau capillaire dense qui aurait la fonction d'obstruer l'orifice du conduit lorsque la glande est au repos; quand le flux sanguin diminue, le mécanisme de la glande se ralentit aussi, ses parois se relâchent et la sécrétion s'affaiblit par l'affaiblissement de l'activité nerveuse à laquelle n'est peut-être pas indifférente l'altération de la composition chimique de la sécrétion qui, de neutre ou faiblement alcaline, devient excessivement alcaline.

La fosse nasale dilatée augmente l'énergie d'évaporation de l'humidité de la muqueuse nasale; elle affaiblit la rapidité des courants d'air et ralentit l'intensité des variations respiratoires de la pression aérienne intra-nasale, qui donnent une impulsion accessoire importante au mouvement du sang (Sänger) et contribue ainsi à rendre la circulation peu énergique.

Par suite de la richesse en leucocytes, de sa nature alcaline, de la destruction de l'épithélium cilié, la sécrétion qui sous l'influence de l'augmentation de l'évaporation devient stagnante au contact de la muqueuse, constitue un terrain propice au développement des microbes; parmi ces derniers celui auquel ce terrain de culture convient le mieux est certainement le bacille muqueux, qui, par sa production visqueuse et adhésive, donne le caractère spécial aux croûtes ozéneuses de se détacher si difficilement spontanément, tandis que ce bacille seul ou par l'action simultanée d'autres microbes répand l'odeur nauséabonde qui a donné son nom à tout le processus morbide.

Il est assez naturel qu'à son tour, cette couche de substances en fermentation, au contact direct de la muqueuse, suscitet par irritation directe une infiltration continuelle et toujours progressante de la muqueuse, ce qui expliquerait la simultanéité de la progression de l'infiltration sub-épithéliale avec les progrès de la maladie.

On peut attribuer à cette irritation la présence assez fréquente de zones hypertrophiées même dans le cornet inférieur en voie d'atrophie, et d'hypertrophies même nettement polypoïdes, siégeant surtout sur le cornet moyen du même côté. Mais si mes observations sur ce point corroborent celles de Zuckerkandl, je ne suis pas d'accord avec lui pour leur accorder une valeur étio-

logique pour l'ozène, les examens histologiques ayant confirmé l'opinion clinique que j'ai exposée il y a déjà nombre d'années ([1]) suivant laquelle l'ozène n'est pas la conséquence d'autres affections, ni une rhinite; en effet, nous trouvons dans le cornet inférieur, siège de prédilection de l'atrophie aux périodes moins avancées, la muqueuse et surtout l'épithélium normaux ou à peu près, tandis que l'os est déjà considérablement érodé, le périoste proliféré, etc.

Le cornet moyen participe plus rarement à l'atrophie complète, et ceci est une observation clinique générale qui n'étonnera pas si l'on considère l'origine embryologique absolument différente des deux cornets, le cornet inférieur ou *conque maxillaire* provenant du maxillaire supérieur, et le cornet moyen, ou *conque ethmoidale inférieure*, tirant son origine de l'ethmoïde.

La clinique vient me confirmer dans l'idée que la véritable essence ozéneuse réside dans l'os et non dans la muqueuse puisqu'elle se montre rebelle à tout traitement antiseptique et même au grattage qui a eu raison de la tuberculose dont le bacille est bien plus résistant que le bacille muqueux qui, s'il n'en est pas le spécifique, se rencontre en tout cas constamment dans les croûtes ozéneuses.

On a la preuve que l'ozène n'est pas une affection essentiellement infectieuse par le fait que malgré la desquamation épithéliale, on ne trouve pas trace de micro-organismes dans les tissus ni au début, ni à la période avancée ([2]).

A mon avis le bacille muqueux a une grande valeur étiologique pour les deux symptômes les plus désagréables de l'ozène : la fétidité et les croûtes, mais il ne peut constituer l'unique

([1]) Ozena e sue forme cliniche, 1881, page 46.

([2]) La communication histologique des Drs Belfanti et della Vedova sur l'existence des bacilles pseudo-diphtériques dans les tissus est demeurée isolée et a été contredite par d'autres auteurs parmi lesquels Lautmann (*Ann. des mal. de l'oreille*, etc., mars 1897) qui a dit que la méthode des médecins milanais lui inspirait peu de confiance et que pour obtenir des résultats certains il faudrait rechercher les bacilles dans des coupes de cornets ozéneux et non dans la muqueuse râclée à la surface. Lautmann, comme moi, n'obtint que des résultats négatifs de l'examen des cornets.

étiologie de l'ozène, comme je l'ai soutenu dans la discussion sur cette étiologie bactériologique, avec Lœwenberg, au Congrès international d'otologie de Bâle (1884) ; l'étiologie de l'atrophie de l'os et par conséquent de la muqueuse doit provenir d'une altération nutritive des tissus des cornets ou d'un seul cornet, altération débutant sur l'os et souvent associée à une altération constitutionnelle congénitale, aussi répéterai-je encore ici, que l'ozéneux naît ozéneux, c'est-à-dire que l'enfant qui ultérieurement souffrira des inconvénients de cette affection, vient presque toujours au monde avec des prédispositions à des altérations nutritives qui déterminent l'érosion lente de l'os, sa destruction et l'atrophie de la muqueuse principalement du cornet ou des cornets maxillaires.

II

LE TRAITEMENT ATROPO-STRYCHNIQUE DE L'HYDRORRHÉE NASALE

Par **Marcel LERMOYEZ**, médecin de l'hôpital S[t]-Antoine

C'est un des étonnements de notre époque médicale, et non des moindres, de voir brusquement surgir des fonds de la nosologie, croître et se multiplier des affections dont l'attention s'était jusque-là détournée, en raison de leur apparente rareté. Notre jeune spécialité a surtout été témoin de ces vulgarisations soudaines : successivement elle a vu les végétations adénoïdes, les névroses d'origine nasale, les sinusites de la face descendre ainsi du musée dans la rue.

Il en va de même en ce jour pour l'hydrorrhée nasale.

Bosworth, qui, le premier, lui fit l'honneur d'un chapitre, la qualifiait d'excessive rareté. Aujourd'hui, les observations ne s'en comptent plus. Pour ma part, j'en apporte ici une quarantaine, recueillies en peu d'années dans ma clientèle de ville. A l'hôpital on ne la rencontre guère ; parce qu'elle est avant tout fonction d'arthritisme ; et l'arthritisme n'est pas à la portée de toutes les bourses.

A vrai dire, l'hydrorrhée nasale n'est qu'un symptôme, et, pas plus que l'épistaxis, que la diarrhée, elle n'a le droit de compter comme entité morbide. Cependant, si rare est l'hydrorrhée résultant d'une fêlure de la lame criblée de l'ethmoïde ou d'une hydropisie des sinus, si fréquente celle qui fait partie du cortège symptomatique du coryza spasmodique, que l'on peut, en pratique, établir une équivalence entre ces deux termes. En réalité, dire d'un nez qu'il est hydrorrhéique, c'est déjà poser un diagnostic.

Le coryza spasmodique a fait beaucoup parler de lui depuis

quelques années. Son syndrôme protéiforme, mélange d'éternuements paroxystiques, d'hydrorrhée profuse, d'obstruction nasale à bascule, sa répercussion sur l'appareil lacrymal ou bronchique ont suscité bien des théories. Actuellement, la synthèse a prèvalu ; et, entre la fièvre des foins qu'apporte l'été et les symptômes apériodiques du même genre qui se produisent à tout moment de l'année, l'almanach semble seul mettre une différence.

Peut-être cette synthèse est-elle trop artificielle ; et il me semble qu'il y aurait un intérêt thérapeutique à la dissocier quelque peu.

D'un côté, je mettrais le rhume des foins. Ici, c'est nettement la pituitaire qui, impresionnée par un agent extérieur, secoue l'organisme, et non pas l'organisme qui, tout prédisposé qu'il soit, met en jeu la pituitaire et ses réflexes. La muqueuse nasale est victimante, et l'on conçoit que le traitement ait raison de s'adresser d'abord à elle ; et que, ce faisant, il donne de bons effets. D'un autre côté, je placerais le coryza spasmodique apériodique surtout dans sa forme hydrorrhéique. Ici la cause des accès est souvent légère ; le plus souvent elle manque. C'est un organisme qui, plus ou moins spontanément, fait sa décharge morbide sur la pituitaire comme il le ferait par une crise de migraine ou une attaque d'épilepsie ; il y a quelque cent ans on n'eut pas manqué de dire que l'économie évacuait ses humeurs âcres par le nez, ni plus ni moins qu'elle le fait par l'intestin ou par la peau. Contrairement à ce qui a lieu dans le rhume des foins, la muqueuse nasale est victimée. Tout à l'heure, l'acte morbide était d'origine exogène ; maintenant, il est avant tout d'ordre endogène. De sorte qu'en présence de cette dissemblance pathogénique, le traitement ne saurait, dans les deux cas, demeurer semblable à lui-même : et de fait, le traitement local, si brillant contre le rhume des foins, échoue souvent contre l'hydrorrhée. C'est ce que tendent à démontrer les quelques remarques que m'ont suggérées mes observations [1].

[1] Dans une remarquable monographie qui a paru postérieurement à ce travail (J. Garel, *Le Rhume des foins*, Paris, 1899), Garel soutient avec force arguments l'identité nosologique et pathogénique du rhume des foins et du coryza spasmodique apériodique. Dans les deux cas, dit-il,

PATHOGÉNIE

Le problème de pathogénie qui se pose à propos de la détermination exacte de la cause de l'hydrorrhée nasale comporte deux solutions. On trouve chez l'hydrorrhéique : 1° des altérations de l'état général ; 2° des lésions locales de la pituitaire. Quelle est la part de nocivité à attribuer à chacun de ces deux éléments morbides ?

1° *Altérations de l'état général.* — Quelque idée qu'on se fasse de la réalité ou de l'inanité des diathèses, on ne saurait nier que l'hydrorrhée nasale se montre le plus souvent chez les arthritiques : je pourrais même dire presque exclu-

la cause est identique ; c'est un agent extérieur qui vient impressionner la muqueuse nasale hyperesthésique d'un sujet neuro-arthritique. Pour le rhume des foins, cette cause, résumé dans l'inspiration du pollen des graminées, se fait évidente. Dans le coryza apériodique, l'influence extérieure existerait toujours, seulement elle se laisse moins aisément découvrir par le clinicien.

Si l'étiologie directe, si les causes déterminantes des accès se bornaient à cela dans les deux cas, on serait mal fondé à établir une distinction pathogénique entre les deux formes périodiques et apériodiques du coryza vaso-moteur. Mais il y a en réalité entre elles plus qu'une différence de date ; il y a encore ceci qui les sépare. Le patient atteint de rhume des foins commence tous les ans son accès vers la mi-mai ; c'est un abonnement forcé dont ne l'exemptent pas les menus accidents de l'arthritisme qu'il a pu subir dans l'année. Celui qui a du coryza spasmodique apériodique, surtout sans la fièvre hydrorrhéique, n'est pas soumis à la même fatalité : il peut espérer en l'heureuse influence des métastases. Et voici comment. Supposons, par exemple, le cas d'une femme arthritique, vivant dans un milieu ambiant fixe ; chaque matin elle respire impunément par son nez la poudre de riz de sa toilette. Or voici que brusquement s'arrête une diarrhée qui durait depuis un an, véritable migraine intestinale : à ce moment une suppléance s'établit par le nez : l'hydrorrhée, diarrhée nasale, a remplacé le flux intestinal tari. Je veux bien admettre que c'est l'inspiration nasale de la poudre de riz qui provoque les accès hydrorrhéiques. Cependant on m'accordera que c'est là une cause seconde ; en réalité c'est l'organisme qui fait à lui presque seul les frais de l'hydrorrhée : et survienne une nouvelle métastase, l'hydrorrhée nasale va disparaître, bien que la poudre de riz ne disparaisse pas. Pareille chose — dont je rapporte plus loin bon nombre d'exemples — ne se voit pas dans le rhume des foins. Il y a donc entre ces deux formes une différence pathogénique. Dans l'une, l'influence étiologique exogène prédominé ; c'est l'inverse dans l'autre.

sivement. A de rares exceptions près, et qui auraient peut-être disparu devant un interrogatoire mieux fouillé, j'ai trouvé chez tous mes malades des stigmates d'arthritisme. Nés de parents goutteux ou rhumatisants, ils présentaient dans leur passé les accidents auxquels les vouaient leur hérédité : urticaire, migraine, asthme, etc. Pour les caractériser d'une définition plus serrée, c'étaient surtout des neuro-arthritiques, c'est-à-dire de ces malades chez qui le ralentissement héréditaire de la nutrition ne se traduit encore que par des réactions nerveuses désordonnées, portant principalement sur les appareils vasomoteurs et sécrétoires : d'ailleurs, la plupart d'entr'eux étaient encore jeunes et n'avaient pas dépassé la première moitié de la vie où l'arthritisme fait plus de bruit que de mal, où il aboie sans mordre.

Ainsi déjà cette presque constance de la diathèse arthritique chez les malades porteurs d'hydrorrhée nasale, doit faire bien penser qu'il peut y avoir entre elles d'autres relations que celles d'une simple coïncidence. Peut-être m'objectera-t-on que cette coïncidence est banale, et sans valeur pathogénique, attendu qu'il est difficile de trouver dans la classe aisée un malade qui ne soit pas arthritique. Cela est vrai : mais n'est-ce pas justement parce que le peuple ne paie guère de tribut à l'arthritisme, qu'il échappe beaucoup plus souvent aux ennuis de l'hydrorrhée nasale ?

D'ailleurs, les faits de coïncidence ne sont pas seuls à affirmer les rapports de l'arthritisme avec l'hydrorrhée nasale ; il y a un argument autrement puissant à faire valoir en faveur de cette thèse : c'est celui que nous fournit l'observation des *métastases*. Si vous voyez chez un malade l'hydrorrhée nasale faire place brusquement à une autre réaction nerveuse, telle que la migraine, ou, à son tour. supplanter celle-ci, nierez-vous qu'il y ait entre ces deux syndromes une équivalence morbide ? Or, on ne peut contester que la migraine soit fonction d'arthritisme ; donc l'hydrorrhée, qui nosologiquement la vaut, doit être aussi fonction de la même diathèse : attendu que deux valeurs algébriques ou morbides, toutes deux égales à une troisième, sont égales entre elles. Volontiers j'appellerai l'hydrorrhée une migraine nasale.

De telles suppléances ne sont pas rares : j'en trouve divers types dans mes notes. Ainsi dans l'observation XXVI l'hydrorrhée apparaît brusquement à la suite de la suppression de *migraines* anciennes et dure quatre ans ; il y a tout d'abord suppléance et plus tard alternance, le malade faisant indifféremment des accès d'hydrorrhée ou des accès de migraine : c'était d'ailleurs un neuro-arthritique type. — Dans l'observation VII, l'écoulement nasal, provoqué une première fois par l'odeur de la poudre d'iris, et persistant ensuite deux ans après disparition de la cause provocatrice, cède du jour au lendemain pour faire place à une *toux nerveuse* incessante : et remarquons en passant, chez cette malade nerveuse et rhumatisante, combien compte peu l'irritation locale première de la pituitaire : elle a tout simplement indiqué un lieu d'extériorisation à un organisme en besoin de décharge nerveuse : et, elle disparue, l'hydrorrhée a continué néanmoins. — L'observation XVII nous montre, chez un fils de goutteux, trois accès d'*asthme* vrai aboutissant à une *diarrhée* quotidienne qui le supplée ; cette hydrorrhée intestinale est enrayée à son tour par un traitement du tube digestif : dès qu'elle cesse apparaît de l'hydrorrhée nasale. Certes, les crises de cette dernière ne paraissent pas spontanées, car elles sont provoquées le plus souvent par le séjour dans une atmosphère viciée : mais cette cause occasionnelle des accès nasaux avait longtemps impunément été affrontée tant que l'arthritisme avait pu s'extérioriser sur les bronches ou sur l'intestin : et ce n'est que lorsque le traitement lui ferma cette dernière voie qu'il prit la route du nez. — Autre exemple fourni par l'observation XIX : une femme de cinquante ans, peu nerveuse mais issue de parents goutteux, elle-même migraineuse et rhumatisante, est prise, il y a huit ans, sans causes, d'*épistaxis* quotidienne qu'aucun traitement local ne peut arrêter ; au bout de deux ans, brusquement ces épistaxis cessent pour faire place à une *anosmie* absolue qui dure cinq ans ; puis, quand l'odorat reparaît tout d'un coup, se produit tous les jours à cinq heures une crise d'hydrorrhée nasale qui a jusqu'ici résisté à de multiples cautérisations de la pituitaire. — Chez le malade qui fait l'objet de l'observation XXIII l'hydrorrhée nasale dure depuis sept ans : chaque *grossesse* la

fait momentanément cesser, comme si, dit la malade, « on fermait le robinet de la fontaine qui coule par mon nez ».

2° *Lésions locales du nez.* — Ce que je viens de dire s'accorde mal avec les descriptions que donnent les auteurs classiques des altérations de la pituitaire des hydrorrhéiques. La migraine, l'asthme n'ont pas d'anatomie pathologique : si donc l'hydrorrhée possède un dossier nasal anatomique, elle est autre chose, dira-t-on, qu'un des modes métastatiques ordinaires du neuro-arthritisme. Et la conséquence pratique qui découlerait de cette constatation serait la nécessité du traitement local, sans égards pour une médication générale dépourvue d'objet.

Or, ces lésions nasales existent chez les hydrorrhéiques : mais elles sont le résultat et non pas la cause du flux nasal.

Cela est à démontrer. Je me contenterai de deux arguments, suffisants à entraîner la conviction : c'est que ces lésions sont : A) *inconstantes*, B) *secondaires*.

A. *Les lésions nasales sont inconstantes.* Tantôt elles existent, tantôt elles manquent.

Quand elles existent, il ne faut pas s'attendre à trouver une lésion définie correspondant à un syndrôme toujours semblable à lui-même. Rien n'est plus variable qu'elles. On peut rencontrer dans un nez hydrorrhéique un peu de tout.

a) Dégénérescence polypoïde de la muqueuse nasale, rarement diffuse, ordinairement limitée au méat moyen et au bord inférieur du cornet moyen, où une série de petits polypes sessiles s'alignent d'avant en arrière.

b) Macération par imbibition de la muqueuse qui se plisse, prend l'aspect d'une enveloppe ridée trop vaste pour contenir le cornet sous-jacent, et présente surtout sur le cornet inférieur, l'aspect blanchâtre de pièces anatomiques qui ont séjourné dans l'eau.

c) Déviations, crêtes ou éperons de la cloison, avec cette particularité que la muqueuse est particulièrement sensible au stylet au niveau du point où le sommet de la proéminence du septum vient s'appuyer sur la face externe de la fosse nasale ; et qu'en ce lieu le contact provoque le retour d'éternuements, de larmoiement et autres troubles spasmodiques.

Remarquons, en passant, combien de nez présentent de pareilles lésions sans se révolter entre elles par des crises de coryza spasmodique, constatation qui n'est pas faite pour rehausser en l'espèce l'importance de ces lésions locales.

— D'autres fois, et peut-être aussi souvent, les lésions nasales manquent, même chez les individus les plus intensivement hydrorrhéiques. Molinié, sur 42 cas de rhinite spasmodique, trouve 15 fois les fosses nasales normales. Joal, qui a fait porter ses recherches sur 127 malades, n'a rencontré que 65 fois de l'hypertrophie des cornets. On admet alors, depuis Hack, qu'il existe en différents points des fosses nasales des zones hyperesthésiques, spasmogènes, dont l'excitation par un agent extérieur, inoffensif pour d'autres nez, met en jeu l'accès rhino-spasmodique et détermine le flux hydrorrhéique. Cependant, dans beaucoup de cas, même avec une exploration très attentive, on ne parvient pas à déceler ces zones : et vouloir à toutes forces affirmer alors leur existence, en mettant l'infructuosité de la recherche sur le compte d'une exploration insuffisante, est risquer une hypothèse toute gratuite.

B. *Les lésions nasales sont secondaires.* Voici, par exemple, un de ces malades que nous envoient souvent les dermatologistes à bout de patience thérapeutique. C'est un homme atteint d'eczéma récidivant de la lèvre supérieure, qu'aucun traitement cutané local n'a pu guérir. Il est, en effet, porteur d'hydrorrhée nasale, et tant que durera l'écoulement du nez qui irrite la lèvre, tant persistera la dermite. Celle-ci est nettement secondaire et consécutive. Soutiendra-t-on, au contraire, qu'elle est la cause de l'hydrorrhée nasale? Certes aucun de nous ne le ferait : et cependant nous sommes beaucoup moins unanimes à conclure de même contre les lésions nasales qui, pourtant, au même titre que les lésions cutanées, sont contingentes et secondes et dérivent du contact du flux nasal irritant ici la muqueuse, là la peau.

D'ailleurs, nous sommes bien forcés de convenir que les lésions nasales sont secondaires, effet et non pas cause de l'hydrorrhée, alors que nous les voyons *spontanément* disparaître quand, soit sous l'influence d'une métastase heureuse, soit par l'action d'un traitement purement général, nous constatons ou

provoquons la cessation du flux hydrorrhéique. C'est ainsi que la muqueuse nasale perd son aspect de membrane macérée et flétrie pour reprendre ses caractères normaux (obs. XIX, VII) ; c'est ainsi que les zones hyperesthériques disparaissent et que le stylet peut se promener sur le sommet des crêtes et des éperons jadis intolérants, sans provoquer de réflexes (obs. V, VII). On peut même, chose plus rare, assister à la disparition complète des dégénérescences polypoïdes du cornet moyen (obs. XI). Le nez, dès qu'on arrive à l'empêcher de couler, reprend bien vite son aspect normal.

Nous sommes par cela même en droit d'admettre la filiation pathogénique suivante : neuro-arthritisme, hydrorrhée nasale, lésions de la pituitaire. Presque jamais, dans le coryza hydrorrhéique spasmodique, l'enchaînement de ces termes n'est interverti.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Il ne suffit pas de savoir que le neuro-arthritisme est le facteur habituel de l'hydrorrhée nasale et entraîne, par son intermédiaire, des lésions du nez de type et de constance variables. Cette notion de pathogénie demande à être complétée.

Nous devons nous demander :

A. Par quel mécanisme le neuro-arthritisme réalise-t-il le syndrome de l'hydrorrhée nasale ?

B. Et comment à son tour l'hydrorrhée peut-elle créer des lésions de la pituitaire ?

Ce double problème de physiologie pathologique a généralement été laissé de côté. Rares sont les auteurs qui ont compris l'importance de cette analyse. Or, comme nous le verrons, celle-ci a grande utilité : tandis qu'en se contentant d'envisager la pathogénie de l'hydrorrhée nasale, on ne parvient pas à en déduire une thérapeutique utile, au contraire, on peut tirer de l'étude physiologo-pathologique de cette affection de très efficaces conclusions au point de vue thérapeutique.

A. Physiologie pathologique du syndrome hydrorrhéique

Bosworth (1), qui a effleuré cette étude, admet, sans fournir d'ailleurs aucune preuve à l'appui de son opinion, que le flux hydrorrhéique est dû à une exosmose séreuse, résultant d'un trouble vague de l'innervation sympathique, amenant une paralysie de la tonicité vaso-motrice des vaisseaux de la pituitaire.

Cette assertion toute gratuite a, depuis lors, été retranscrite, sans contrôle, par plusieurs de ceux qui ont écrit sur l'hydrorrhée nasale : et passant ainsi d'article en article, elle semble avoir pris force de vérité. Cependant Fink (2) s'est élevé contre elle ; pour lui, les vaso-moteurs n'ont rien à voir en cette affaire ; car ils n'ont aucune influence sur la sécrétion glandulaire. Il croit, au contraire, à une affection des dernières ramifications des nerfs glandulaires, consistant en un état d'excitabilité plus facile, d'où résulterait une réaction considérable sous l'influence d'excitation insignifiante. W. Glasgow incrimine aussi l'exagération de la sécrétion glandulaire (3).

Pour trouver à ce problème de physiologie pathologique une solution satisfaisante et non exclusive, il y a lieu de dissocier l'analyse du symptôme du coryza hydrorrhéique et de rechercher successivement le mécanisme des trois éléments qui le composent : 1° écoulement nasal ; 2° obstruction nasale ; 3° éternuements.

1° *Ecoulement nasal.* — C'est une hypothèse que rien n'étaie que d'attribuer l'écoulement instantané et profus d'un nez hydrorrhéique à une exosmose séreuse. La muqueuse nasale, sujette à ces flux subits, a des vaisseaux à parois intactes, un épithélium non desquamé : comment admettre que, brusquement, l'imperméabilité de ces membranes cesse au point de permettre une telle fuite de sérum sanguin ? Nulle part, en aucun point de l'économie, on ne trouve exemple de pareille

(1) F. Bosworth. — *Treatise of the nose and throat*, vol. 1, p. 258.
(2) Fink. — 67e réunion des naturalistes allemands.
(3) William. C. Glasgow. — 7e Congrès de l'Assoc. amér. laryng., 26 juin 1885.

chose : et nous n'avons pas le droit de créer pour le nez, et sans expériences à l'appui, une législation physiologique aussi particulière. Je ne connais guère que l'intestin du cholérique qui fournisse une exosmose séreuse aussi abondante ; et celle-ci n'est réalisable que grâce à des destructions profondes de la tunique muqueuse, que jamais on ne trouve à ce degré dans la pituitaire des hydrorrhéiques.

Il nous arrive journellement de faire en d'autres points du corps des flux aqueux, brusques et profus, analogues aux sécrétions nasales : ainsi les sueurs, aussi les larmes. Or, tous ces flux résultent d'hypersécrétions glandulaires, non d'exsudations séreuses.

Il y a toute vraisemblance à admettre, au contraire, que le flux hydrorrhéique résulte d'une hypersécrétion glandulaire, au même titre que ces diarrhées brusques et abondantes dont souffrent souvent les neuro-arthritiques. D'ailleurs, il peut arriver que les glandes de l'intestin et celles de la pitituaire présentent des flux alternatifs (obs. XVII), ce qui augmente encore leur analogie.

A première vue, ceci semble être contredit par la nature même du liquide sécrété pendant les crises d'hydrorrhée. C'est un liquide aqueux, très différent du mucus visqueux que fournissent ordinairement les glandes nasales. Cependant, trois arguments démontrent l'origine glandulaire du flux hydrorrhéique.

a) Certaines hydrorrhées sont extrêmement visqueuses, à ce point qu'elles mériteraient alors de porter un autre nom. La malade qui fait le sujet de mon observation XIX, avait chaque soir une crise d'hypersécrétion nasale tellement épaisse, qu'elle provoquait les efforts d'expuition les plus pénibles.

b) Dans le liquide aqueux typique de l'hydrorrhée, on a trouvé des traces de mucine, ce qui contredit l'origine sanguine directe de l'exsudat [cas d'Elliotson (1), de Nettleship (2), deux cas de Priestley Smith (3)]. Cette mucine s'y

(1) Elliotson. — *Med. times and gazette*, London, 1857, vol. XV, p. 290.

(2) Nettleship. — *Ophth. review.*, London, 1883, vol. II, p. 1.

(3) P. Smith. — *Ophth. review.*, London, 1883, vol. II, p. 4.

trouve, à la vérité, beaucoup moins abondante que dans le mucus nasal normal ; mais nous savons que toute sécrétion glandulaire s'appauvrit en matériaux solides quand elle est très activement sollicitée en un temps court.

c) Enfin, il est possible de réaliser expérimentalement l'hydrorrhée nasale chez les animaux. L'intoxication par la *muscarine* détermine, entre autres phénomènes, un flux séreux, subit et profus par le nez. Or, l'accord est fait entre physiologistes pour admettre que la muscarine est un poison qui agit sur les sécrétions glandulaires. La muscarine fait abondamment sécréter les glandes du nez, de l'intestin et surtout la glande lacrymale.

Donc, l'*écoulement profus de l'hydrorrhée nasale est fonction d'hypersécrétion glandulaire ; et il a pour cause une excitation anormale des filets sécréteurs contenus dans le nerf maxillaire supérieur.*

2° *Obstruction nasale.* — Elle est due à une dilatation brusque des vaisseaux de la pituitaire, mettant subitement en érection le tissu caverneux qui forme les cornets.

Cette vaso dilatation pourrait être produite par deux mécanismes différents : être *paralytique* ou *active.*

S'agit-il ici d'une *vaso-dilatation paralytique* de la muqueuse nasale ? phénomène dont l'exemple banal est la congestion de l'oreille du lapin après la section du sympathique cervical ?

Il paraît difficile de comprendre comment une même cause peut, simultanément, produire deux actions aussi différentes que celles qui s'associent dans l'accès du coryza spasmodique : excitation du trijumeau (hypersécrétion glandulaire, d'où hydrorrhée), et paralysie du sympathique (vaso-dilatation, d'où obstruction nasale).

Il est beaucoup plus rationnel d'admettre l'existence d'une *vaso-dilatation active.* Plusieurs preuves appuient cette hypothèse.

a) La soudaineté du gonflement de la muqueuse nasale est en faveur d'une fluxion active, d'autant plus qu'elle n'est pas précédée d'une phase clinique de rétraction du tissu érectile, analogue à la pâleur de la peau qui précède les réactions congestives cutanées par vaso-dilatation.

b) Les expériences classiques de François Franck ([1]) montrent que l'excitation de la muqueuse nasale produit, sans vaso-constriction préalable, la vaso-dilatation active des vaisseaux de la tête.

L'existence des nerfs vaso-dilatateurs, découverts par Schiff, n'a pas encore été prouvée pour la plupart des organes. Cependant leur présence dans la muqueuse nasale est incontestée depuis les recherches de Jollyet et Lafont ([2]), qui ont découvert dans le nerf maxillaire supérieur des filets vaso-dilatateurs se rendant à la pituitaire. Ces filets sont fournis : 1° à la cloison, par le nerf sphéno-palatin interne ; 2° au cornet supérieur, au méat supérieur et au cornet moyen, par le nerf sphéno-palatin externe ; 3° au méat moyen, au cornet inférieur par le nerf palatin antérieur. Tous ces nerfs partent du ganglion de Meckel ; et, ainsi que l'ont démontré Dastre et Morat, les filets vaso-dilatateurs leur viennent de la moelle cervicale, par l'intermédiaire du grand sympathique et du nerf vidien. J'ajoute que la tête du cornet inférieur, si facilement érectile, reçoit un filet vaso-dilatateur spécial, rameau ethmoïdal du nerf nasal interne, venu lui-même de la branche ophthalmique du trijumeau.

Donc, *l'obstruction nasale brusque du coryza spasmodique a pour cause l'excitation anormale des filets vaso-dilatateurs contenus dans le nerf maxillaire supérieur.*

3° *Eternuements.* — Phénomène réflexe banal dû à *l'excitation des filets sensitifs contenus dans le nerf maxillaire supérieur.*

Ainsi donc, dans l'hydrorrhée nasale, les filets que le nerf maxillaire supérieur envoie à la pituitaire, sont le siège d'une excitabilité anormale ; le nerf réagit suivant tous les modes : hypersécrétion, vaso-dilatation, sensibilité réflectogène, avec prédominance de chacune de ces réactions, suivant la prédisposition individuelle de chaque malade.

([1]) F. Franck. — *Archives de physiologie*, juillet 1889.
([2]) Jollyet et Lafont. — Soc. de Biologie, 1878.

B. — Physiologie pathologique des lésions nasales

Il reste à comprendre comment l'hypersécrétion nasale parvient à déterminer les différentes altérations rencontrées occasionnellement chez les hydrorrhéiques.

1° *Rougeur de la muqueuse.* — Cet aspect, qui ne se voit que dans les cas jeunes, résulte simplement de l'irritation de la pituitaire par le contact du liquide qui la baigne. La même chose a lieu du côté de la peau de la lèvre supérieure qui s'irrite et rougit au contact des sécrétions âcres venues du nez. De part et d'autre, c'est le premier stade de lésions ultérieures plus fixes.

2° *Macération de la muqueusè.* — Lésion plus avancée que la précédente résultant d'un écoulement hydrorrhéique qui a duré plus longtemps. L'épithélium se macére, s'imbibe et subit les mêmes altérations que l'épiderme au contact d'une application humide prolongée. Et la muqueuse nasale se plisse et paraît trop ample pour son contenu osseux de même que la peau se ride dans des conditions analogues.

3° *Zones hyperesthésiques.* — Il est à remarquer que les zones qui réagissent au contact du stylet siègent surtout du côté de la fosse nasale étroite et surtout aux points retrécis, particulièrement au sommet des crêtes et éperons,là où ceux-ci viennent en contact intime avec les cornets situés en face. Or, c'est là un fait banal en dermatologie. Les érythèmes ont toujours leur maximum d'effervescence au niveau des points où les téguments sont soumis aux frottements ou aux compressions, au niveau des plis articulaires, des saillies apophysaires, etc. De même, dans le nez, le sommet d'une crête est une zone incessamment exposée aux frôlements excessifs de la part des poussières inspirées, subissant au maximum le frottement des cornets ; en ces points étroits, les secrétions stagnent et exercent leur maximum d'irritation artificielle. Et c'est ainsi qu'on peut comprendre que l'ablation d'un éperon, sans cependant modifier en rien la source de l'hydrorrhée, puisse cependant soulager le malade en supprimant un point de moindre résistance, où s'élaborent le plus de réflexes.

4° *Dégénérescence polypoïde de la muqueuse.* — Les por-

teurs de gros polypes muqueux des fosses nasales ont ordinairement un écoulement aqueux continu qui cesse quand on enlève ces tumeurs. Cet effet est banal ; l'écoulement hydrorrhéique est ici secondaire et résulte de l'irritation produite par la présence des polypes.

Chez les malades atteints de coryza spasmodique, les faits s'enchaînent dans un ordre inverse : l'écoulement hydrorrhéique commence, la dégénérescence polypoïde suit. Il est facile d'en comprendre la raison. Les auteurs allemands nous ont appris que le polype banal du nez n'est pas une tumeur, n'est pas un myxôme au sens histologique du mot. Un myxôme vrai doit reproduire la structure de la gélatine de Wharton du cordon ombilical. Rien de semblable ne se montre sous le microscope quand on examine la coupe d'un polype du nez : de plus, la mucine, caractéristique des myxômes, y est généralement absente. Les prétendus polypes muqueux du nez sont des « fibrômes œdémateux », c'est-à-dire résultent d'une simple distension du tissu conjonctif sous-muqueux par une exsudation séreuse interstitielle : c'est, en un mot, un *œdème interstitiel de la pituitaire,* auquel son inégalité de distribution donne l'aspect macroscopique d'ondulations polypoïdes.

Or, on sait aujourd'hui que les obstructions vasculaires sont généralement insuffisants à permettre la transsudation séreuse ; il faut y joindre un trouble vaso-moteur (Roger) (1). Dans certaines circonstances même, ce trouble vaso-moteur seul suffit à produire l'œdème. C'est ainsi que se développe toute une série de manifestations cutanées, telles que l'urticaire : les arthritiques sont surtout sujet à des œdèmes localisés, parfois durables, dont le type est le pseudo-lipôme des rhumatisants.

Ces notions sont applicables à la pituitaire des arthritiques : les troubles vaso-moteurs de l'accès d'hydrorrhée, en se répétant, aboutissent à la formation de ces œdèmes polypoïdes, véritables pseudo-tumeurs, dont on comprend, dès lors, la disparition totale, sans actes opératoires, quand un traitement général rend aux vaisseaux leur vaso-tonicité.

(1) Roger. — Introduction à l'étude de la médecine, page 289.

TRAITEMENT

Le traitement de l'hydrorrhée nasale ne s'est généralement pas inspiré de ces considérations de physiologie pathologique, qui, cependant, auraient dû le diriger. Comme pour son proche parent, le rhume des foins, les auteurs se sont bornés à considérer l'affection par ses deux points extrêmes, sans s'attacher à étudier les chaînons intermédiaires si importants qui les relient. Divisés en deux camps, les uns n'ont attribué d'importance qu'aux troubles de l'état général, qu'à ce mode de réaction de l'économie décoré du nom de neuro-arthritisme ; les autres n'ont voulu voir que les lésions locales du nez. De là, deux manières différentes de traiter l'hydrorrhée nasale : a) par le traitement général ; b) par le traitement local.

A) Le *traitement général* se propose de faire cesser les accidents, en modifiant la diathèse neuro-arthritique, laquelle, de l'avis de tous, est nécessaire à leur éclosion. L'effet d'une pareille médication est le plus souvent nul. A cela il n'y a rien d'étonnant : ce n'est pas en quelques semaines, et à l'aide d'un médicament, que l'on peut transformer les réactions d'un organisme, qui, le plus souvent, dérivent d'une hérédité très chargée, et qui sont encore consolidées par la manière de vivre du malade. En admettant qu'un pareil traitement médical et hygiénique, à la vérité très rationnel en théorie, pût être efficace, il faudrait attendre un temps très long avant d'en pouvoir observer les premiers effets.

B) Le *traitement local* est plus expéditif.

Pour qu'on ne m'accuse pas de mal traduire leur pensée, je transcris ce qu'en disent ses plus chauds partisans. « S'il « y a des lésions nasales (éperons de la cloison, dégénérescence « myxomateuse de la muqueuse, gonflement hypertrophique), « il faut les traiter chirurgicalement, enlever les éperons de la « cloison à l'ostéotome ou à la pince coupante, extraire les po- « lypes au serre-nœud. S'il existe de l'hyperesthésie de la mu- « queuse, on peut détruire les zones hyperesthésiques, soit à « l'aide de caustiques chimiques ou du galvanocautère... « Les moyens chirurgicaux visent tous le même but : faire dis-

« paraître la dégénérescence de la muqueuse, en réduire le vo-
« lume de façon à assurer librement la respiration nasale et
« empêcher ainsi le contact des cornets avec la cloison du nez,
« source de phénomènes réflexes » (Berbineau) (1).

Ces assertions précises ne laissent pas que de nous étonner. Car de deux choses l'une : 1° ou bien les partisans outranciers du traitement chirurgical considèrent la lésion nasale comme la cause première et exclusive des accès d'hydrorrhée ; et en cela ils se trompent incontestablement, mais ils sont conséquents avec eux-mêmes ; 2° ou bien ils se rendent à l'évidence et reconnaissent l'importance dominante de la prédisposition créée par le neuro-arthritisme : et, dans ce cas, en mettant en œuvre le traitement local de lésions manifestement secondaires, ils pratiquent cette étrange thérapeutique de traiter un effet pour supprimer sa cause.

A ces objections ils répondront sans doute que peu importe de discuter : les faits sont là qui démontrent l'efficacité du traitement chirurgical. Il faut reconnaître que les statistiques qu'ils nous fournissent sont peu brillantes, à la vérité : néanmoins, elles contiennent des faits de guérison, souvent temporaire, quelquefois définitive.

Si nous voulons analyser de près ces faits heureux, nous verrons qu'ils se rangent d'eux-mêmes en deux catégories de cas bien distincts.

1° Dans une première catégorie se placent les cas de coryza spasmodique guéris par un *traitement local discret*. C'est ainsi qu'agissent :

la *cautérisation galvanique* ;

l'*électrolyse bipolaire*.

Ce traitement donne de bons résultats en exerçant un *effet inhibitoire* sur l'innervation sécrétoire, vaso-dilatatrice et sensitive du nez.

De tels faits sont de notion courante en physiologie. D'une façon générale, les excitations légères augmentent les sécrétions, et les excitations violentes les diminuent. On le démontre

(1) Berbineau. — Du coryza spasmodique : son traitement par la turbinotomie partielle. *Rev. hebd. de laryng.*, 31 déc. 1898.

expérimentalement en excitant le sciatique ; une excitation modérée accroît la diurèse ; une excitation forte produit l'oligurie. Les nerfs de la pituitaire se comportent de même : l'excitation légère par les odeurs, les poussières végétales accroît leur activité ; l'excitation forte que produit le contact d'un cautère ou le passage d'un courant électrolytique, les inhibe d'une façon plus ou moins durable.

Cliniquement, d'ailleurs, cet effet inhibitoire du traitement local ne saurait être contesté quand on voit l'hydrorrhée nasale se tarir *immédiatement* à la suite d'une seule cautérisation de la muqueuse : surtout quand on voit l'écoulement cesser des deux côtés, alors que la cautérisation n'a porté que sur *une seule fosse nasale* (obs. I.). Seulement, et ceci doit un peu modérer notre enthousiasme à l'égard du traitement local, un pareil résultat pourrait être obtenu par un acte inhibitoire portant sur un autre point de l'économie ; et c'est ainsi qu'il faut peut-être expliquer l'influence heureuse de certaines métastases faisant instantanément cesser des troubles de sécrétion nasale, qui souvent ont résisté à tout traitement local. De ce que des troubles nerveux ont été « améliorés ou même guéris par « la cautérisation nasale, il ne résulte pas forcément que ces « accidents étaient dûs à l'irritation du cornet cautérisé : « n'arrive-t-il pas à tout instant de voir une révulsion éner- « gique d'un point quelconque de la peau amener la dispari- « tion d'accidents nerveux dont l'origine n'était sûrement pas « dans la partie révulsée ? (François Franck). »

Quoi qu'il en soit, ce traitement local du nez donne d'assez bons résultats. Malheureusement il est très souvent *infidèle*, et parfois fort *dangereux*.

Il est *infidèle*. Molinié, dans un travail très documenté [1], rapporte 39 cas de coryza vaso-moteur non périodique, traités par les cautérisations nasales. Parmi ces malades, 6 seulement ont été guéris : et l'auteur ne dit pas combien de temps ces malades ont été suivis, après cessation de leurs accidents. Garel [2], dont l'expérience ne saurait être contestée en cette

(1) Molinié (R.). — *L'asthme des foins et le coryza spasmodique*, Paris, 1894.

(2) Garel (J.). — *Le Rhume des foins*, Paris, 1899.

matière, déclare, avec le sage esprit de critique dont il est coutumier, qu'on a beaucoup exagéré le nombre de guérisons du coryza spasmodique par le galvanocautère, et s'élève contre le chiffre de 80 % de guérisons cité par quelques auteurs. Sur 97 cas de coryza spasmodique ainsi localement traités par lui, il annonce 4 guérisons certaines ; toutefois ce chiffre est au-dessous de la vérité, beaucoup de malades ne venant plus le revoir pour lui donner le résultat du traitement. « De tout ceci, dit-il, se dégage le fait suivant : c'est que la guérison est rare et que les améliorations sont très fréquentes. »

Ce traitement peut exceptionnellement être *dangereux*, en exagérant les phénomènes morbides qu'il se propose de combattre. Flatau [1] signale un cas d'hydrorrhée nasale survenue à la suite d'une cautérisation du cornet inférieur. J'ai moi-même observé deux cas de ce genre que je rapporte plus loin. Dans l'observation I., l'ignipuncture des cornets donnait un coup de fouet aux accidents rhinospasmodiques. Chez la malade qui fait l'objet de l'observation XVI., des cautérisations nasales pratiquées pour combattre une obstruction nasale simple, firent éclater un coryza spasmodique qui s'installa à demeure.

2° Dans une seconde catégorie se placent les cas de coryza spasmodique guéris par un *traitement local énergique*. C'est ainsi qu'agissent :

la *decortication des cornets*,

la *turbinotomie*.

Ces opérations, a-t-on dit « permettent au malade de ne plus « avoir de poussées vaso-motrices du côté d'une muqueuse qui « a été presque complètement enlevée. » (Jankelevitch) [2].

Ces grands délabrements sont autorisés quand il s'agit de remédier à des obstructions nasales fixes, telles que les produit la dégénérescence polypoïde diffuse de la muqueuse nasale, cas dans lesquels les symptômes hydrorrhéiques et spasmodiques sont cependant rares ; mais il est peut-être

(1) Flatau. — Soc. berlinoise de laryng., avril 1896.

(2) Jankelevitch. — *Rev. hebd. de laryng.*, 18 déc. 1897.

excessif de mettre en œuvre cette chirurgie radicale contre les lésions essentiellement passagères qui accompagnent l'hydrorrhée nasale. Faire la turbinectomie dans ces cas, c'est comme si l'on pratiquait l'exérèse des pseudo-lipomes des arthritiques. Il est très logique de supprimer un organe pour faire cesser les phénomènes réflexes qui en dérivent : reste à savoir si réellement le malade en tire bénéfice. Or, a priori, il ne semble pas avantageux de supprimer une muqueuse qui fonctionne trop pour lui substituer une membrane de réparation cicatricielle presque dépourvue de tissu érectile et de glandes, et qui laissera désormais passer par le nez un air trop froid et trop sec. Les partisans de la turbinectomie ont soutenu que les cornets enlevés se régénèrent en partie : mais cela n'a jamais pu être prouvé.

D'ailleurs, ce mode de traitement, pour énergique qu'il soit, ne donne pas de résultats bien brillants. Berbineau rapporte 16 cas d'hydrorrhée nasale traités de cette façon. Quatre seulement peuvent être considérés comme guéris, attendu que je ne puis, comme le fait l'auteur, attacher l'étiquette de guérison à des patients, qui n'ont été observés que pendant quinze jours, à la suite du traitement. La critique est plus exigeante. J'ajoute que les malades ainsi guéris à grands frais n'avaient pas subi auparavant d'autre traitement nasal ; peut-être une thérapeutique beaucoup plus anodine leur aurait-elle procuré les mêmes avantages.

*
* *

L'étude de la physiologie pathologique de l'hydrorrhée nasale mène à une thérapeutique plus rationnelle et qui a surtout l'avantage d'être plus simple. Celle-ci ne se propose ni de vouloir réformer une diathèse neuro-arthritique qui demeure malgré tout immuable, ni de prétendre détruire des lésions nasales secondaires pour modifier leur cause. Elle cherche simplement à modérer l'hyperexcitabilité sécrétoire et vaso-motrice du trijumeau nasal, en agissant électivement sur le système nerveux sans s'attarder à connaître quel est le principe morbide qui l'ébranle. C'est essentiellement la thérapeutique du

symptôme, que la théorie condamne, mais que la pratique justifie encore chaque jour.

Partant de ce point de vue que l'hydrorrhée nasale résulte d'une hypersécrétion glandulaire, il y avait lieu de chercher dans la matière médicale quel médicament pouvait directement l'enrayer. L'*atropine* était indiquée. Cet alcaloïde entrave seulement les actions secrétoires qui mettent en jeu le système nerveux, mais non celles qui s'exercent directement sur les cellules glandulaires; or, en l'espèce, c'est le type des médicaments destinés à arrêter un flux nasal d'origine nerveuse. Expérimentalement elle agit en sens inverse de la muscarine et nous avons vu que la muscarine détermine l'hydrorrhée nasale.

Dans le syndrome du coryza spasmodique, l'écoulement nasal s'accompagne d'un autre élément non moins pénible, l'obstruction nasale, que nous avons vu dépendre d'une vaso-dilatation active de la muqueuse nasale. Or, l'atropine n'agit que sur les fibres sécrétoires des nerfs sans modifier leur pouvoir vaso-moteur ; aussi, pour modifier la vaso-dilatation nasale, j'adjoins à l'atropine un autre alcaloïde, la *strychnine*, qui, à petites doses, excite les centres vaso-constricteurs du bulbe et de la moelle d'où dérivent tous les nerfs vaso-moteurs de la pituitaire : et tandis que l'atropine modère l'hypersécrétion de la muqueuse, la strychnine détermine sa rétraction. J'ajoute que c'est, de l'aveu des cliniciens, le meilleur médicament pour régulariser l'innervation si souvent déséquilibrée des neuro-arthritiques.

Voici comment j'ai l'habitude de donner ce traitement. Je prescris le sirop suivant :

Sulfate d'atropine	cinq milligrammes.
Sulfate de strychnine.	cinq centigrammes.
Sirop d'écorce d'oranges amères . .	quatre cents grammes.

Ce sirop est administré en mangeant, de préférence au commencement du repas. Pendant dix jours, le malade en prend une cuillerée à soupe à déjeuner. Pendant les dix jours suivants, une cuillerée à soupe à déjeuner et une seconde à dîner. Exceptionnellement je prescris une troisième décade à la dose de trois cuil-

lerées à soupe quotidiennes ; mais cette dernière dose est un peu forte. Je préfère, après vingt jours de traitement, ordonner un repos de quinze jours pour observer l'effet de la médication parfois lent à se produire, et recommencer de nouveau vingt autres jours le même traitement.

J'ajoute qu'aucun traitement local ne doit être fait : tout au plus indique-t-on une pommade nasale très anodine pour occuper la malade.

Ce traitement est bien supporté, quoi que ces fortes doses d'alcaloïde puissent, à première vue, inspirer quelque méfiance. Deux fois seulement je l'ai vu mal toléré : chez une malade (obs. III)., il provoqua quelques troubles dyspeptiques : congestion intense de la tête avec bourdonnements d'oreille après les repas ; chez un confrère, qui s'accuse lui-même d'être « ultranerveux » (obs. V.), il en résulta une sensation pénible de serrement de la tête qui obligea à le suspendre dès le quatrième jour ; une nouvelle tentative, faite un mois plus tard, amena les mêmes résultats.

*
* *

En faveur de l'efficacité de ce traitement j'apporte à mon tour ma statistique personnelle.

Elle porte sur 42 malades atteints de coryza spasmodique avec hydrorrhée dominante.

Je divise ces malades en deux groupes.

1° Le premier groupe se compose de 15 malades. A cet époque je ne prescrivais pas encore le traitement atropo-strychnine et me bornais à faire du traitement local (cautérisations, électrolyse, ablation de polypes, abrasion de crêtes de la cloison, etc.).

Sur ces 15 malades, 2 seulement peuvent être considérés comme guéris.

Pour ne pas allonger ce travail, je ne relate pas leurs observations : cette statistique n'est pas si brillante qu'on ne puisse la croire sur parole.

2° Le deuxième groupe se compose de 27 malades, systématiquement traités par la méthode atropo-strychnique. Je rapporte plus loin leurs observations.

De ces 27 malades, 13 n'ont pas été revus. A la rigueur on pourrait les considérer tout au moins comme des améliorés, nos malades revenant plus volontiers nous voir quand nous ne les avons pas soulagés que quand notre traitement a eu un effet utile ; ils ont le reproche plus facile que le remerciement. Pourtant je les mets hors de compte.

Restent donc 14 malades que j'ai pu suivre plus ou moins longtemps. Ils se répartissent ainsi : 10 guéris ; 4 non guéris.

Cette statistique est plus favorable que celle qui a été publiée par les partisans du traitement local.

Je ferai de plus remarquer :

a) que chez mes dix malades guéris, diverses opérations endo-nasales (cautérisations, électrolyse, décortication des cornets) avaient été essayées sans succès.

b) et que des quatre malades non guéris, et soumis ensuite à des traitements locaux, deux n'en tirèrent aucune amélioration.

***

La conclusion de ce travail est précise.

Chez tout malade atteint de coryza spasmodique apériodique, de type hydrorrhéique, il y a lieu de toujours commencer le traitement par la médication interne atropo-strychnine, parce que théoriquement la physiologie pathologique de cette affection fait prévoir son efficacité et que la pratique la vérifie. Elle est d'ailleurs inoffensive.

Si, consciencieusement prescrite et suivie, elle échoue, alors seulement on s'adressera à la chirurgie endo-nasale : mais j'ai grand crainte que celle-ci, ainsi réduite à des cas tenaces, ne donne pas des résultats très encourageants. Dans le nez, comme ailleurs, ce qui surtout embellit la statistique chirurgicale, et assure le triomphe d'une opération, ce sont les cas qui guériraient sans elle.

OBSERVATIONS

Premier groupe

MALADES GUÉRIS

OBSERVATION I. — *Hydrorrhée nasale très ancienne avec dégénérescence polypoïde de la muqueuse nasale. Insuccès des cautérisations et du grattage de cette muqueuse. Action nuisible de l'électrolyse. Disparition immédiate et prolongée de l'hydrorrhée par le traitement atropo-strychnique.*

M. Révil..., 40 ans.

Obstruction nasale très ancienne, due à une dégénérescence polypoïde de la muqueuse nasale. Plusieurs extractions de polypes ont déjà été faites.

Abuse des instillations nasales de cocaïne qui seules lui permettent de respirer momentanément par le nez et de dormir.

De temps en temps crise d'*hydrorrhée nasale* durant 2 à 3 jours. Sans éternuements, écoulement aqueux nasal excessivement abondant, trempant une douzaine de mouchoirs dans le jour et traversant l'oreiller pendant la nuit.

Pas d'autre phénomène à distance qu'une asthénopie accommodative intense, d'autant plus marquée que le nez est plus bouché et cédant momentanement quand la cocaïnisation rétablit la perméabilité nasale.

Vient me voir le *11 juillet 1893*. Je constate une dégénérescence polypoïde des cornets moyens et un gonflement excessif des cornets inférieurs, très rétractile par la cocaïnisation.

Fait une cautérisation linéaire du cornet inférieur gauche.

20 juillet. — L'hydrorrhée nasale est toujours profuse. Raie de feu sur la tête du cornet inférieur gauche.

3 août. — L'hydrorrhée n'a pas cédé aux cautérisations nasales. Elle est excessivement abondante. Un liquide aqueux coule goutte à goutte du nez ; pendant la nuit, l'oreiller est trempé.

Fait une nouvelle cautérisation profonde du cornet inférieur droit.

19 août. — L'hydrorrhée, un instant suspendue par la cautérisation, a repris de plus belle.

L'ignipuncture des cornets étant inefficace, je m'attaque aux cornets moyens, et j'enlève à la curette quelques granulations polypoïdes du cornet moyen gauche.

25 novembre. — Le malade revient me voir. Il m'avoue que le grattage des polypes fait il a trois mois n'ayant pas suspendu son hydrorrhée, il avait renoncé à se traiter. Mais actuellement l'hydrorrhée est tellement profuse que l'état général s'en ressent : elle trouble considérablement le sommeil.

Je conseille alors des pulvérisations intra-nasales de teinture de belladone étendue d'eau.

28 décembre. — Hydrorrhée de plus en plus profuse. Sommeil impossible. Le malade tombe dans une hypocondrie profonde. Sur sa demande je pratique de nouveau une cautérisation galvanique de la muqueuse du cornet inférieur droit, du côté où l'écoulement est le plus marqué.

3 février. — La cautérisation a fait cesser l'hydrorrhée *des deux côtés* pendant quelques jours : ensuite celle-ci a reparu plus intense.

Nouvelle cautérisation et ablation à la pince coupante des granulations polypoïdes du cornet moyen gauche.

6 février. — Cette fois l'hydrorrhée n'a pas cessé à la suite de la cautérisation. Je me décide alors à m'abstenir de tout traitement local et à prescrire seulement une médication générale destinée à régulariser la vaso-motricité du nez. Pendant une semaine M. R. prendra une cuillerée à soupe de sirop atropo-strychnique ; pendant une deuxième semaine deux cuillerées à soupe par jour.

24 février. — Dès le deuxième jour du traitement, l'hydrorrhée nasale s'est complètement arrêtée. Cependant les lésions nasales ne se sont en rien modifiées : toujours des granulations polypoïdes dans les cornets moyens : et deux grosses queues de cornet inférieur bouchant les choanes. Je fais momentanément suspendre le sirop.

3 mars. — Dès la cessation du traitement, l'hydrorrhée a recommencé. De lui-même, le malade a repris son sirop ; vingt-quatre heures après l'écoulement nasal aqueux était arrêté.

6 mars. — Bien que l'hydrorrhée ait cessé, je fais une séance d'électrolyse pour réduire une crête osseuse qui rétrécit la fosse nasale droite. Cette intervention nasale ne tarde pas à ramener les accidents hydrorrhéiques. Toutefois, sous l'influence du sirop, à mesure que la réaction nasale post-opératoire diminue, l'écoulement se réduit et finalement cesse.

18 décembre 1896. — Le malade revient me voir. Son hydrorrhée, qui avait disparu pendant deux ans, a reparu intense à la suite d'un rhume de cerveau.

Localement le nez est dans le même état qu'il y a deux ans : énorme tuméfaction des cornets inférieurs.

3 février. — Grâce à quelques séances d'électrolyse bipolaire (12 milliampères) des cornets inférieurs et à l'emploi du sirop, l'hydrorrhée a cessé. Le nez est perméable.

Ce résultat est-il dû à l'électrolyse ou à la médication externe ? c'est ce que je me réserve de déterminer lors d'une prochaine crise.

8 novembre 1898. — Réapparition de l'hydrorrhée depuis six mois. Pas de changement local du nez.

Je m'abstiens alors de tout traitement local et prescris la médication interne : une cuillerée puis deux cuillerées à soupe de sirop pendant quinze jours.

23 novembre. — Dès le lendemain du jour où il a commencé à prendre le sirop, l'écoulement nasal, qui depuis six mois durait ininterrompu, a cessé.

Je persuade alors au malade de suivre son traitement général avec plus de persévérance : et dès lors, son hydrorrhée ne s'est pas reproduite.

En résumé. — Hydrorrhée nasale très ancienne chez un sujet qui a abusé de la cocaïnisation nasale, s'accompagnant d'une dégénérescence polypoïde des cornets moyens, et d'une tuméfaction congestive intense des cornets inférieurs. Les opérations intra-nasales (curettages, etc.), semblent plutôt l'exaspérer. Seule l'ignipuncture, par effet inhibitoire, la suspend momentanément. Une médication interne vaso-constrictrice la fait disparaître d'une façon immédiate et prolongée.

OBS. II. — *Hydrorrhée ancienne. Eczéma secondaire de la lèvre. Traitement atropo-strychnique. Disparition immédiate de l'hydrorrhée ; guérison consécutive de l'eczéma labial.*

Malade neuro-arthritique : a des migraines, du rhumatisme chronique, etc.

Vient me consulter le *24 octobre 1894.*

Il y a quatre ans, a commencé à présenter de l'*hydrorrhée nasale continue*, avec alternatives d'obstruction et de non-obstruction nasales, mais sans accès d'éternuements paroxystiques.

Cette hydrorrhée incessante, surtout marquée à l'entrée de l'hiver, a eu pour conséquence un eczéma pilaire de la lèvre supérieure inutilement traité depuis trois ans par l'épilation et récidivant sans cesse. Aucun traitement nasal n'a été fait.

L'examen du nez montre dans les deux fosses nasales la muqueuse blanche, flasque, macérée des vieux hydrorrhéïques. Pas de queues de cornet. Le nez est libre, l'écoulement aqueux est si abondant, qu'il me force à interrompre plusieurs fois l'examen.

Le malade est mis à l'usage du sirop atropo-strychnique.

17 décembre. — Ce traitement a eu un plein succès.

L'hydrorrhée a cessé presque complètement depuis près d'un mois: il y a tout au plus un peu d'humidité nasale le matin. Or, il est à remarquer que c'est tous les ans à pareille époque, au commencement de l'hiver, que le flux nasal reprend plus abondant. Le traitement a provoqué, pour tout malaise, un peu de sécheresse de la gorge; mais il n'y a eu ni insomnie, ni troubles visuels.

En même temps l'eczéma pilaire, qui récidivait depuis trois ans, a disparu sans autre traitement. Le malade a cessé de s'épiler, ce qu'il était obligé de faire chaque semaine auparavant.

26 décembre. — Le traitement général a été interrompu il y a deux jours. L'hydrorrhée n'a pas reparu.

La muqueuse nasale a repris son aspect rosé normal : elle est même un peu sèche.

Le malade a été perdu de vue deux mois plus tard.

OBS. III. — *Hydrorrhée avec coryza spasmodique estival. Insuccès des cautérisations et de l'électrolyse du nez. Traitement atropo-sirychnique. Guérison.*

Mme Maq..., 30 ans.

Malade neuro-arthritique.

Depuis cinq ans, rhume des foins. Pendant toute l'année, mais surtout en été, a des crises prolongées d'éternuement avec hydrorrhée très abondante.

D'année en année ces crises augmentent : elles se compliquent de dyspnée.

Vient me consulter le *6 juin 1896.*

La muqueuse nasale est à peine tuméfiée : elle a, sur les cornets inférieurs et la cloison, l'aspect blanchâtre macéré qu'a la pituitaire des vieux hydrorrhéïques; pas de polypes. Hyperesthésie intense au contact du stylet qui provoque de la dyspnée.

Fait en juin et juillet plusieurs séances de galvanocaustie puis d'électrolyse des cornets (12 milliamp.) sans aucun résultat.

28 juillet. — Cessation momentanée de tout traitement local. Va prendre pendant un mois du sirop atropo-strychnique à la dose quotidienne de une, deux puis trois cuillerées à soupe.

13 septembre. — Le sirop a été pris un peu irrégulièrement. Il a provoqué des troubles dyspeptiques : congestion intense de la tête avec bourdonnements d'oreille après les repas. Cependant sous son influence l'hydrorrhée a totalement disparu, ainsi que les éternuements et la dyspnée. Il existe seulement encore de l'obstruction nasale à bascule.

La malade n'a pas été revue l'année suivante.

OBS. IV. — *Hydrorrhée nasale paroxystique. Insuccès des cautérisations nasales. Traitement atropo-strychnique. Guérison rapide et durable.*

Mlle Mal..., 18 ans.

De famille goutteuse. Candidate à la tuberculose. Se plaint d'une gêne respiratoire nasale ancienne, maladie de famille, dit-elle. Celle-ci est paroxystique. Tous les matins, de huit à dix heures, éternuements subintrants, sans dyspnée ni larmoiement : mais pendant ce temps il s'écoule à profusion du nez un flux aqueux qui trempe une demi-douzaine de mouchoirs. Les saisons n'ont aucune influence sur ces crises d'hydrorrhée nasale qui, depuis le commencement du dernier hiver, s'aggravent notablement.

A subi pendant deux ans de la part d'un spécialiste de Paris des cautérisations galvano-caustiques de la puitaire qui ont été absolument sans effet.

Vient me consulter le *9 mai 1895*.

Malgré les cautérisaiions multiples déjà effectuées, les cornets inférieurs sont gris, mous, et s'écrasent contre la cloison : leurs extrémités postérieures bouchent à demi les choanes. La muqueuse nasale a un aspect blanc macéré, indiquant l'ancienneté de l'hydrorrhée. Il existe dans la partie profonde de la fosse nasale gauche un éperon de la cloison très aigu, s'enfonçant dans le cornet inférieur. Cet éperon est le siège d'une zone hyperesthésique bien nette : en ce point seulement le contact du stylet provoque une crise d'éternuement avec larmoiement réflexe. D'ailleurs le flux hydrorrhéique spontané est toujours beaucoup plus abondant par la narine gauche.

Pour ces raisons et aussi parce que l'ignipuncture des cornets a été pratiquée pendant deux ans sans aucun résultat, il me semble indiqué de reséquer l'éperon de la cloison qui, en irritant constamment le cornet opposé, paraît être la cause provocatrice de la névrose nasale.

14 juin. — La malade hésite encore à se laisser opérer. Hydrorrhée nasale au même point.

21 juin. — Consultation avec les médecins de la malade qui repoussent toute intervention, craignant un retour offensif d'une tuberculose pulmonaire guérie depuis deux ans. Je me borne alors à prescrire le sirop atropo-strychnique à la dose d'une, puis de deux cuillerées à soupe par jour.

19 septembre. — Bien que le traitement général ait été irrégulièrement suivi, l'hydrorrhée a presque totalement disparu. Il n'y plus chaque matin que deux à trois éternuements insignifiants.

La malade, observée pendant deux ans ensuite, n'a plus eu d'hydrorrhée nasale.

En résumé. — Hydrorrhée nasale ancienne paroxystique chez une jeune fille de souche goutteuse : la galvanocaustie de la pituitaire a plutôt exagéré les symptômes morbides ; or, bien que la cloison présentât un éperon siège d'une zone reflectogène des plus nettes, le seul traitement général réussit, en deux mois, à faire définitivement cesser l'hydrorrhée nasale sans aucun traitement local.

OBS. V. — *Hydrorrhée avec coryza spasmodique. Insuccès des cautérisations nasales et du Mont-Dore. Traitement atropo-strychnique. Guérison rapide.*

Mme Poir..., 35 ans.

Malade neuro-arthritique.

Son arthritisme s'affirme par des migraines, de l'urticaire, etc. Sa nervosité est excessive : ainsi, après avoir soigné une parente atteinte d'angine diphthérique, elle souffrit pendant deux ans de maux de gorge subjectifs qui n'ont cessé que le jour où Roux fit connaître le sérum antidiphthérique.

Vient me consulter le *8 décembre 1896.*

Il y a six mois, en mai, première crise intense de rhume des foins. Depuis cette époque, la moindre excitation nasale, une odeur forte, le frôlement d'un courant d'air, etc., provoque de violentes crises d'éternuements avec hydrorrhée excessivement abondante. De plus, il y a obstruction nasale marquée.

La malade a déjà subi divers traitements. Des irrigations au siphon de Weber lui furent d'abord prescrites qui provoquèrent des crises encore plus intenses, et exaspérèrent l'hypéresthésie nasale.

Puis des cautérisations nasales furent faites sans succès. Enfin une saison aux eaux du Mont-Dore régulièrement suivie, demeura également sans effet.

Actuellement, une dyspnée à type d'asthme commence à se surajouter aux crises nasales.

Le *8 décembre* je constate un écoulement nasal tellement abondant qu'il rend difficile l'exploration du nez. Il provoque de l'érythème du pourtour des narines et de la lèvre supérieure.

La muqueuse des cornets est pâle, blanchâtre, peu tuméfiée. A gauche la cloison présente un petit éperon cartilagineux qui est le siège d'une zone hypéresthésique des plus nettes : le simple attouchement au stylet y provoque une crise. Queues de cornet assez grosses.

Pour tout traitement je prescris, pour commencer, le sirop atropo-strychnique à la dose d'une cuillerée à soupe pendant une semaine puis de deux cuillerées à soupe pendant deux autres semaines. Afin d'éviter toute action sur le moral de la malade, qui me paraît éminemment suggestionnable, je lui laisse entrevoir que si, comme il est probable, ce traitement demeure sans effet, il y aura lieu plus tard de réséquer l'éperon cartilagineux, siège d'une zone hypéresthésique.

12 janvier 1897. — La malade est enchantée du résultat du traitement : l'hydrorrhée a tout à fait cessé, les crises d'éternuement ne se sont pas reproduites et la guérison s'est maintenue malgré un coryza aigu intercurrent.

Va prendre encore du sirop pendant 3 semaines.

18 mars. — La guérison se maintient, je remarque que l'éperon de la cloison, jadis si hyperesthésique, a perdu sa sensibilité pathologique ; le contact du stylet n'y est pas plus senti que sur un autre point du nez, et ne provoque plus d'éternuements.

En résumé. — Une hydrorrhée nasale accompagnée de phénomènes spasmodiques, chez une malade nettement neuro-arthritique, ayant résisté aux cautérisations de la pituitaire et au traitement du Mont-Dore, cesse instantanément sous l'influence d'une médication interne atropo-strychnique. Et en même temps on voit disparaître spontanément une zone spasmogène sise sur un éperon de la cloison, qui aurait pu être considéré comme la cause de l'hydrorrhée, et qui, comme elle, n'était, en réalité, qu'une manifestation de second plan d'un trouble de l'équilibre nerveux.

OBS. VI.— *Hydrorrhée nasale simple. Amélioration très légère due aux cautérisations. Cessation immédiate par le traitement atropo-strychnique.*

M. S..., 53 ans.

Arthritique.

Atteint depuis longtemps d'hydrorrhée nasale, sans phénomènes rhino-spasmodiques.

Il y a quelque temps, a subi des cautérisations nasales qui ont un peu diminué l'hydrorrhée mais ne l'ont pas interrompue.

Vient me voir le *7 mars 1895.*

Le nez est libre, les cornets plutôt rétractés : l'hydrorrhée continue.

Va prendre deux cuillerés par jour de sirop atropo-strychnique.

19 mars. — Dès le premier jour du traitement, l'écoulement hydrorrhéique a presque cessé.

30 mars. — Toute hydrorrhée a cessé, grâce au traitement général strictement suivi. Un coryza aigu intercurrent n'a pas ramené le flux nasal.

27 mai. — La guérison se maintient, bien qu'on ait cessé tout traitement depuis deux mois.

La muqueuse nasale est rétractée, à peine sensible au contact du stylet. Il y a même un peu de sécheresse du nez avec tendance à la formation de croûtes.

OBS. VII. — *Hydrorrhée nasale avec coryza spasmodique provoquée par la poudre d'iris. Traitement atropo-strychnique, cessation de l'hydrorrhée. Plus tard réapparition de celle-ci : puis disparition spontanée brusque et remplacement par de la toux.*

Fille de goutteux. Nerveuse et rhumatisante. N'avait encore eu que de simples coryzas quand, il y a deux ans, après avoir senti de la poudre d'iris, elle fut prise d'un violent accès de rhinite spasmodique avec éternuements, larmoiement, accès de suffocation, etc., qui dura plusieurs semaines. Depuis cette époque, elle est reprise des mêmes phénomènes chaque fois qu'elle respire de la poudre d'iris. Dans l'intervalle des crises, hydrorrhée nasale accentuée qui dure encore.

12 novembre 1895. — La muqueuse nasale est blanc rosée, macérée, flottante et plissée comme si elle était trop large pour les cornets osseux qu'elle enveloppe. En un point, sur la tête du cornet inférieur droit, il existe une zone hyperesthésique dont l'attouchement au stylet provoque une crise d'éternuement et de larmoiement.

Je lui prescris le sirop atropo-strychnique aux doses usuelles.

28 janvier 1899. — Le malade vient me revoir au bout de 3 ans. Peu de temps après m'avoir quitté elle se rendit à Versailles. Là son hydrorrhée nasale cessa presque immédiatement, peut-être autant par suite du changement d'air (?) que sous l'influence du sirop.

Six mois après, elle retourne à Maubeuge où elle demeure ordinairement : dès le lendemain de son arrivée, l'hydrorrhée nasale reparaît ; mais quelques jours plus tard celle-ci de nouveau disparaît brusquement pour faire place à une toux quinteuse incessante qui ne cède qu'à la quinine.

Depuis ce moment l'hydrorrhée n'a pas reparu. Mais il y a deux mois, la malade, ayant par mégarde de nouveau respiré de la poudre d'iris, est prise non plus comme jadis de crises de rhinite spasmodique avec hydrorrhée, mais de toux sèche, incessante, à ce point que, pendant le jour, elle a dix quintes à la minute.

L'examen rhinoscopique me montre un nez normal. La muqueuse nasale est rose, non plus macérée comme il y a trois ans.

La zone hyperesthésique du cornet inférieur a disparu. Il n'existe d'ailleurs en aucun point des voies aériennes quoi que ce soit qui puisse expliquer la toux.

En résumé. — Bien que le changement d'air semble avoir eu un effet plus efficace que le traitement médical sur le traitement de l'hydrorrhée, cependant cette observation est des plus intéressantes. Elle nous montre que l'hydrorrhée nasale est fonction d'un trouble de l'innervation générale, puisqu'elle peut être suppléée par des quintes de toux, et que la même cause peut indifféremment amener l'une ou l'autre extériorisation de la diathèse neuro-arthritique. Elle nous enseigne de plus que les lésions de la muqueuse nasale (macération de la surface, zônes hyperesthésiques) ne sont pas cause de l'hydrorrhée puisqu'elles disparaissent quand une perturbation générale l'a fait cesser.

OBS. VIII. — *Hydrorrhée nasale récente. Traitement atropo-strychnique. Guérison immédiate et définitive.*

Mme Hen..., 35 ans.

Vient me voir le *21 novembre 1894* pour une tuberculose laryngo-pulmonaire. Mise au traitement local par l'acide lactique.

Au commencement du printemps 1895 elle est prise de phéno-

mènes de coryza spasmodique avec éternuements et hydrorrhée profuse qui dure depuis un mois entier quand elle vient me revoir voir le *29 avril*. Une première crise a duré cinq jours; cette fois l'écoulement aqueux du nez est incessant depuis une semaine entière. Il y a peu d'étèrnuements, peu d'obstruction nasale, mais une photophobie accentuée.

L'aspect de la pituitaire est normal : aucun reflexe au contact du stylet.

On lui prescrit, en raison de son mauvais état général, une seule cuillerée à bouche par jour de sirop atropo-strychnique.

6 mai. — L'hydrorrhée a cessé complètement. Il persiste seulement quelques picotements des yeux.

Le sirop est continué pendant un mois et la malade est suivie pour sa tuberculose laryngée jusqu'à la fin de l'année sans que l'hydrorrhée se soit reproduite.

OBS. IX. — *Hydrorrhée nasale. Traitement atropo-strychnique. Guérison. Rechûte. Reprise du traitement. Guérison définitive.*

Mlle M..., 17 ans.

De famille goutteuse.

Vient me consulter le *23 décembre 1897.*

Depuis un coryza contracté il y a quatre mois, mouche abondamment une sécrétion nasale aqueuse.

Très souvent surviennent des crises d'éternuements, avec obstruction nasale et picotement des yeux.

La muqueuse des cornets est épaisse, comme macérée ; grosse queue de cornet inférieur droite.

Systématiquement je m'abstiens de tout traitement intra-nasal et prescris le sirop atropo-strychnique à demi-dose.

29 janvier. — L'hydrorrhée a cessé. Il n'a plus de crises d'éternuements : la malade dort facilement la nuit la bouche fermée.

Localement, les cornets inférieurs sont très rétractés et leur muqueuse a repris sa couleur rose. Je fais cesser le traitement.

4 juin 1888. — Un mois après la cessation du traitement, retour des accidents nasaux ; ils cessent immédiatement dès que la malade se remet au traitement. Mais elle ne peut dépasser la dose de deux cuillerées à soupe sans avoir des vertiges.

Depuis cette époque l'hydrorrhée n'a pas reparu (Avril 1899).

OBS. X. — *Hydrorrhée paroxystique. Traitement atropo-strychnique. Amélioration.*

Mme Lad..., 30 ans.

Malade nerveuse ; de souche rhumatismale avérée.

Il y a 18 mois, à la suite d'un coryza aigu s'est établi un coryza vaso-moteur chronique qui dure encore. Crises nocturnes : de temps à autre se réveille vers une heure du matin en éternuant convulsivement ; larmoiement ; et hydrorrhée durant 24 heures, abondante à tremper littéralement quinze mouchoirs. Ces crises sont surtout fréquentes en hiver où elles se reproduisent jusqu'à deux fois par semaine. Dans l'intervalle des crises aucun phénomène nasal.

Vient me voir le *3 février 1899* quatre jours après la cessation d'une crise.

Fosses nasales normales : il y a seulement une très légère hyperesthésie au stylet de la fosse nasale gauche, la quelle est surtout le siège de l'écoulement hydrorrhéique.

Je prescris le sirop atropo-strychnique. La malade n'est pas revenue me voir : mais quelque mois après son médecin me fait savoir que l'amélioration est très notable.

Deuxième groupe.

MALADES NON GUÉRIS

OBS. XI. — *Hydrorrhée nasale avec phénomènes rhino-spasmodiques Insuccès du traitement atropo-strychnique. Guérison lente mais durable par l'électrolyse.*

Mme Ch..., 43 ans.

Nervosité extrême : bromure et douches depuis longtemps.

Arthritisme s'affirmant par des migraines intenses qui durent encore malgré l'apparition de l'écoulement nasal.

Hydrorrhée bilatérale ayant débuté il y a 3 ans : survient par crises presque quotidiennes, avec éternuements, photophobie, etc. L'écoulement nasal entretient de l'eczéma de la lèvre supérieure.

Vient me voir le *18 avril 1896.*

La muqueuse des cornets inférieurs est un peu tuméfiée, pas assez cependant pour gêner la respiration nasale.

Symétriquement, il existe de la dégénérescence polypoïde de deux cornets moyens.

Hyperesthie très vive de la pituitaire; le moindre attouchement du stylet provoque des crises d'éternuement et de larmoiement.

Rhinoscopie postérieure impossible.

Prescrit le sirop atropo-strychnique.

2 mai. — Le traitement interne n'a amené aucune amélioration : l'hydrorrhée se reproduit à l'occasion de la moindre émotion. Je propose à la malade un traitement électrolytique.

6 mai. — Hydrorrhée au même point.

Electrolyse bipolaire du cornet inférieur gauche : (5 millia., 10 minutes).

13 mai. — Amélioration notable. Est-elle due à la séance d'électrolyse ou au sirop atropo-strychnique dont l'emploi a été continué? Pour m'en assurer je fais suspendre celui-ci.

L'hydrorrhée nasale est beaucoup moins abondante : la malade n'a plus pendant la nuit, des inondations nasales qui la réveillent.

Electrolyse bipolaire du cornet inférieur droit (5 millia., 8 minutes.

27 mai. — L'hydrorrhée nasale continue à diminuer progressivement. Il n'y a plus maintenant qu'une très légère crise matinale.

Electrolyse du cornet inférieur gauche (8 millia., 10 minutes).

3 juin. — Amélioration subjective très accusée.

L'hydrorrhée nasale a presque cessé, les crises d'éternuements ont disparu.

Cependant l'aspect objectif des fosses nasales ne s'est en rien modifié.

Electrolyse bipolaire du cornet inférieur droit : (18 millia., 10 minutes).

19 juin. — Légère rechute : un peu d'hydrorrhée ; crises d'éternuements le matin.

Electrolyse du cornet inférieur droit (8 millia., 10 minutes).

1er juillet. — Depuis onze jours, bien qu'ayant cessé le sirop atropo-strychnique, n'a pas eu d'hydrorrhée.

20 mars 1897. — La guérison de l'hydrorrhée nasale se maintient. N'a eu cet hiver aucun symptôme de coryza spasmodique.

Localement l'état du nez s'est très modifié : les cornets inférieurs sont notablement rétractés ; l'hyperesthésie au contact du stylet a disparu. Enfin la dégénérescence polypoïde des cornets inférieurs a spontanément disparu.

OBS. XII. — *Hydrorrhée nasale. Insuccès du traitement atropo-strychnique. Insuccès également des cautérisations nasales.*

Mme Pr. du P..., 40 ans.

Son père et son frère sont atteints de coryza spasmodique. Malade neuro-arthritique : migraine, froid aux pieds, etc. Nervosité excessive.

Depuis un an, à la suite d'un coryza aigu, est prise de crises de coryza spasmodique : éternuements, larmoiement et hydrorrhée profuse trempant plusieurs mouchoirs en quelques instants.

Avait jadis des névralgies diffuses qui ont presque cessé depuis le début des accidents nasaux.

Vient me voir le *15 décembre 1898.*

Le nez est normal : muqueuse rose et rétractée ; mais le contact du stylet provoque du larmoiement.

Je prescris trois semaines de sirop atropo-strychnique à la dose de une puis de deux cuillerées à soupe.

28 mars 1899. — A fait ce traitement pendant trois mois, vingt jours par mois. N'en a ressenti ni avantage ni inconvénients.

Actuellement le froid, et même le simple contact d'un objet sur n'importe quel point du corps, amène une crise nasale.

De plus, chaque nuit, une crise spontanée la réveille vers une heure du matin.

Je conseille alors un traitement local : cautérisations à plat de toute la surface des cornets inférieurs, du bord inférieur des cornets moyens et de certains points de la cloison.

1er avril. — La cautérisation faite la dernière fois a provoqué une crise d'hydrorrhée violente pendant la nuit qui a suivi. — Nouvelle cautérisation.

18 avril. — Une crise nocturne à la suite de la dernière séance : mais depuis se sent mieux. Cautérisation.

26 avril. — Diminution notable du nombre et de l'intensité des crises. Raie de feu profonde sur la queue du cornet inférieur.

19 mai. — Rechûte violente. Depuis quatre jours l'hydrorrhée est continue sans qu'il y ait d'obstruction nasale. Seule la chaleur du lit la fait cesser. Jamais la malade, même aux précédents printemps, n'avait eu de crise aussi longue et aussi pénible.

La malade est encore en traitement.

OBS XIII. — *Hydrorrhée très ancienne avec phénomènes spasmodiques. Ablation de la muqueuse nasale polypoïde pratiquée à diverses reprises sans succès. Insuccès du traitement atropo-strychnique.*

M. Pus..., 45 ans.

Malade non nerveux : pas de signes nets d'arthritisme.

Hydrorrhée nasale durant depuis nombre d'années : avec éternuements, photophobie, etc.

Ces accès se reproduisent à n'importe quel moment de l'année.

En 1889, première extraction de polypes muqueux sans résultat.

En 1894, le Dr Madeuf enlève de nouveau des polypes des deux fosses nasales sans modifier en rien les crises d'hydrorrhée.

Vient me voir *le 14 mai 1895.*

Le nez est suffisant. La muqueuse des cornets inférieurs est normale, non sensible au stylet.

Je note l'existence de grappes sessiles de polypes dans les deux méats moyens et au niveau du bord libre des cornets moyens, sans trace de pus.

Les choanes sont libres.

Je prescris un traitement atropo-strychnique.

Le 25 juin le malade m'écrit qu'il a suivi ponctuellement le traitement ainsi prescrit :

Sulfate d'atropine — 0,005 milligrammes.
Sulfate de strychnine — 0,02 centigrammes
Sirop d'écorce d'oranges amères. — 400 grammes.

Une cuillerée à soupe par jour les premières semaines, deux cuillerées à soupe par jour les semaines suivantes.

Puis recommencer de même après trois semaines de repos.

Le traitement n'a produit aucun effet. D'ailleurs le malade se refuse à subir une nouvelle opération intra-nasale, les extractions de polypes faites antérieurement n'ayant été suivies d'aucun effet.

OBS. XIV. — *Hydrorrhée nasale avec coryza spasmodique. Insuccès absolu des cautérisations nasales. Traitement atropo-strychnique irrégulièrement suivi. Insuccès. Ablation des queues de cornet. Amélioration légère.*

Mme Val..., 50 ans.

Malade extraordinairement nerveuse. Eprouve les sensations les plus bizarres dans son nez et dans sa gorge.

Depuis quatre ans, crises d'éternuements avec hydrorrhée nasale abondante.

Un spécialiste a antérieurement pratiqué de nombreuses cautérisations des cornets sans aucun succès.

Vient me voir le *28 mai 1896.*

Cornets inférieurs mous, très érectiles, sans hyperesthésie au stylet. Queues de cornet blanches, macérées, assez grosses ; elles sont le siège d'une zone hyperesthésique.

Prescrit le sirop atropo-strychnique et une saison au Mont-Dore.

10 février 1898. — N'a pas fait régulièrement le traitement que je lui ai prescrit.

J'enlève à l'anse froide les deux queues de cornet. Il n'y a, dans la suite, pas grande modification de l'hydrorrhée, mais le mari trouve que j'ai produit un grand effet moral.

Troisième groupe.

MALADES NON REVUS

OBS. XV. — *Hydrorrhée ancienne. Coryza spasmodique. Traitement atropo-strychnique.*

Mme Gef..., 40 ans.

Fille de goutteux. Neuro-arthritique elle-même : varices, etc.

Depuis deux ans, crises d'éternuements avec photophobie. Hydrorrhée abondante presque continue ayant provoqué des fissures des narines.

Vient me voir le *4 mai 1895.*

Le nez est libre. Les cornets lisses, roses, un peu rénitents, peu sensibles au contact du stylet.

Une crête oblique plongeant à gauche dans le cornet inférieur.

Prescrit deux cuillerées à soupe de sirop atropo-strychnique.

Pas revu la malade.

OBS. XVI. — *Hydrorrhée provoquée par des cautérisations nasales. Traitement atropo-strychnique.*

Mme de Chast..., 25 ans.

Fille d'hystérique.

Il y a trois ans, maux de gorge par obstruction nasale : des

cautérisations des cornets ont été pratiquées. Quelque temps après ce traitement, accès d'éternuements spasmodiques avec hydrorrhée profuse intermittente. Ces accès ont ceci de particulier qu'ils se produisent surtout l'hiver, qu'ils ont lieu seulement dans l'intérieur des appartements et qu'ils sont presque sûrement provoqués par le séjour dans une pièce obscure.

Vient me voir *le 24 mai 1895.* — La muqueuse nasale est blanchâtre, donne l'aspect d'un tissu macéré par un séjour prolongé dans l'eau. Le stylet, extrêmement mal supporté, provoque une crise de toux et de larmoiement.

Prescrit le sirop atropo-strychnique.

Pas revu la malade.

OBS. XVII. — *Asthme vrai remplacé par une diarrhée chronique paroxystique. Diarrhée suppléée à son tour par de l'hydrorrhée nasale. Traitement atropo-strychnique.*

M. Comb..., 25 ans.

Père goutteux.

Il y a trois ans, accès de dyspnée considérés par le Prof. Potain comme de l'asthme nerveux. Ils cessent à la suite d'un traitement sévère. Dès ce moment s'établit une diarrhée quotidienne, véritable hydrorrhée intestinale ; chaque jour, après le repas de midi, selle aqueuse abondante.

A la suite d'une saison à Vichy, la diarrhée cesse : mais immédiatement elle est remplacée par de l'hydrorrhée nasale. Celle-ci dure depuis quatre mois, elle survient par crises, surtout produites par le séjour dans l'air confiné. Chaque crise dure de six à huit jours. Caractérisée par de l'obstruction nasale, des éternuements incessants, de la photophobie et surtout par un écoulement des plus abondants par le nez d'un liquide tout à fait aqueux.

Vient me voir le 7 *novembre 1895.*

La fosse nasale droite est libre, la muqueuse des cornets inférieurs et moyens est blanc grisâtre, macérée : flasque, plissée, elle recouvre les cornets comme une housse très ample. Peu de sensibilité au stylet.

La fosse nasale gauche est rétrécie par une crête horizontale de la cloison. Le cornet moyen, gris, macéré, est excessivement sensible au contact du stylet qui, en le touchant, provoque un abondant écoulement de larmes.

Grosses queues de cornet blanches et mates.

Le traitement local serait ici indiqué : mais en raison des sup-

pléances hydrorrhéiques qui tendent à s'établir sur différents organes, je pense que la guérison du syndrome nasal serait suivie d'une métastase plus sérieuse et préfère m'adresser à la cause même des accidents.

Prescrit deux cuillerées à soupe de sirop atropo-strychnique.

Pas revu le malade.

OBS. XVIII. — *Hydrorrhée nasale. Traitement atropo-strychnique*

M. d'Anet..., 67 ans.

Arthritique. Très fatigué par la vie mondaine que lui impose sa profession d'ambassadeur.

Il y a deux ans, commence à avoir de l'hydrorrhée nasale intermittente, avec quelques crises d'éternuements ; et comme conséquence, de l'eczéma sycosiforme de la lèvre supérieure. Pas d'obstruction nasale.

Vient me consulter le *24 mars 1896*.

Les cornets inférieurs sont rouges, très gros et très mous ; le stylet provoque un peu de larmoiement.

Prescrit du sirop atropo-strychnique.

Pas revu le malade.

OBS. XIX. — *Épistaxis quotidiennes. Remplacées par de l'anosmie. Celle-ci est à son tour suppléée par de l'hydrorrhée paroxystique. Traitement atropo-strychnique.*

Mme Ch..., 55 ans.

Migraineuse, rhumatisante, issue de parents goutteux. Nervosisme modéré.

Il y a huit ans, sans cause, épistaxis quotidiennes ayant résisté à tous les traitements locaux mis en œuvre.

Six ans après, brusquement, les épistaxis cessèrent pour faire place à une anosmie presque absolue.

Il y a deux mois, l'anosmie a disparu et a été remplacée par des crises paroxystiques d'hydrorrhée nasale à type anormal.

Tous les jours, régulièrement, vers cinq heures du soir, le nez et le naso-pharynx s'emplissent de mucosités blanches tellement obstruantes et visqueuses qu'elles provoquent des efforts d'expuition des plus pénibles, aboutissant à des vomissements et parfois même à des crises nerveuses.

Tout traitement nasal, cautérisations, etc., a été essayé en vain. Seule une injection sous-cutanée d'un demi-centigramme de chlo-

rhydrate de morphine, faite au commencement de ces crises, fait avorter celles-ci à coup sûr.

Vient me consulter le *2 juillet 1896*.

Fosses nasales normales, cornets rétractés par des cautérisations antérieures, diminution de la sensibilité au stylet.

Pas de queue de cornet.

Je conseille de substituer aux piqûres de morphine le sirop atropo-strychnique. Pas revu la malade.

OBS. XX. — *Hydrorrhée nasale inutilement traitée par des cautérisations, électrolyse, ablations de polypes. Traitement atropo-strychnique.*

M[lle] V..., 26 ans.

Nerveuse à l'excès, fille de rhumatisants.

Vers l'âge de 18 ans commence à se dessiner un peu d'obstruction nasale.

Il y a deux ans, obstruction nasale confirmée et hydrorrhée nasale continue; de temps à autre le nez se débouche mais l'écoulement aqueux ne cesse pas.

Pendant un an, un spécialiste de Paris l'a traitée localement sans aucun succès : ignipuncture, électrolyse, ablation de polypes, etc.

Vient me voir le *17 décembre 1896*.

La fosse nasale droite est libre, sans tuméfaction de la muqueuse, sans hyperesthésie. Celle de gauche montre une rangée de petits polypes situés sur le bord inférieur du cornet moyen.

Pas de queue de cornet.

Prescrit du sirop atropo-strychnique.

Pas revu la malade.

OBS. XXI. — *Hydrorrhée matinale invétérée. Traitement atropo-strychnique.*

D[r] Laus..., 43 ans.

Type de grand arthritique chauve, migraineux, ancien neurasthénique, etc.

Depuis plus de deux ans, a de l'obstruction nasale avec hydrorrhée abondante; celle-ci a son maximum le matin quand le malade sort de chez lui.

Vient me voir le *5 janvier 1897*.

L'examen du nez fait voir deux cornets inférieurs s'écrasant

contre la cloison. La rhinoscopie postérieure montre la muqueuse choanale (queues de cornets et ailerons de la cloison) tuméfiée et grisâtre, comme macérée.

Conseillé le traitement atropo-strychnique (1).

OBS. XXII. — *Hydrorrhée ancienne. Traitement atropo-strychnique*

Mlle Col..., 18 ans.

Fille de migraineuse.

Depuis l'âge de 14 ans, hydrorrhée nasale presque incessante entrecoupée de crises passagères de coryza spasmodique avec éternuements, mais sans obstruction nasale. Ces crises surviennent surtout quand elle pénètre dans une pièce chaude ; la sérosité coule alors abondamment, comme si elle saignait du nez.

Vient me consulter le *14 janvier 1897*.

Les cornets inférieurs sont saillants à cause de l'enroulement exagéré de leur squelette, mais ils sont tapissés d'une muqueuse saine et peu sensible au contact des stylets.

Prescrit le sirop atropo-strychnique.

Pas revu la malade.

OBS. XXIII. — *Hydrorrhée nasale pure. Cessation momentanée pendant la grossesse. Traitement atropo-strychnique.*

Mme N..., 30 ans.

Appartient à une famille très rhumatisante. Elle seule n'a jamais eu de douleurs et jouit d'une santé qui serait parfaite si elle n'avait depuis sept ans des troubles du côté du nez. Très nerveuse.

(1) Voici une lettre que m'écrit ce malade et que j'ai reçu trop tard pour pouvoir le rayer de ma statistique :

« J'ai pris consciencieusement pendant quatre jours la potion à l'atropine et à la strychnine que vous m'avez ordonnée pour mon coryza chronique avec hydrorrhée. Dès le second jour, j'ai eu mal à la tête avec sensation de serrement généralisé sans localisation spéciale.

J'ai continué et j'ai dû cesser le quatrième jour, cette sensation de serrement céphalique augmentant. Sur l'hydrorrhée un peu d'action immédiate, mais je n'ose en tirer aucune conclusion.

J'ai voulu reprendre deux mois après : même mal de tête, m'obligeant à suspendre au bout de trois ou quatre jours.

Quant à mon hydrorrhée, elle est toujours provoquée par une fenêtre entr'ouverte, un courant d'air, un coup d'air insignifiant. J'ai de temps en temps un peu d'asthme la nuit, quand ma muqueuse est plus épaissie et gonflée, et je suis toujours ultra-nerveux.

Depuis sept ans, — sauf une accalmie passagère produite par un séjour à Bagnères-de-Luchon — plusieurs fois par semaine, sans cause déterminante prévue, elle est prise de l'accès suivant : sans éternuements, brusquement un écoulement nasal aqueux se produit, comme si l'on ouvrait le robinet d'une fontaine ; le nez se bouche ; il se produit une dyspnée vive et jusqu'à la fin de la crise, il y a de l'obnubilation intellectuelle.

Il est à remarquer que pendant la durée de deux grossesses et de la période d'allaitement qui a suivi, ces crises ont été totalement suspendues.

Vient me voir le *16 mai 1897*.

A l'examen du nez, rien aux cornets inférieurs. Petite grappe de dégénérescence polypoïde dans les deux cornets moyens. Un éperon plongeant de la cloison, à gauche.

Pas d'hyperesthésie au stylet.

Prescrit le sirop atropo-strychnique.

Pas revu la malade.

OBS. XXIV. — *Hydrorrhée nasale hivernale. Traitement atropo-strychnique.*

Mme N..., 35 ans.

M'est envoyée par le Dr Besnier pour trouver dans les fosses nasales l'explication d'un acné du nez traité sans résultat depuis trois ans.

La malade n'accuse en ce moment aucun trouble nasal. L'hiver, pendant les froids, elle a un écoulement nasal hydrorrhéique très abondant, sans éternuement ni dyspnée nasale.

Ces symptômes disparaissent par la chaleur.

Vient me voir le *24 juin 1897*.

Le nez est libre mais la muqueuse des cornets est macérée.

Conseillé de se soumettre au traitement atropo-strychnique dès que reparaîtra l'hydrorrhée.

Pas revu la malade.

OBS. XXV. — *Hydrorrhée nasale avec eczéma récidivant de la lèvre. Traitement atropo-strychnique.*

M. G..., 50 ans.

Hydrorrhée nasale durant depuis dix ans ; a amené à sa suite un eczéma récidivant de la lèvre supérieure.

Vient me voir le *12 octobre 1897*.

Nez libre; mais la muqueuse des cornets est flasque, épaisse, et présente l'aspect blanchâtre, macéré, des vieux nez hydrorrhéiques.

Conseillé le traitement atropo-strychnique.

Pas revu le malade.

OBS. XXVI. — *Hydrorrhée nasale paroxystique alternant avec des migraines. Traitement atropo-strychnique.*

Mme N..., 40 ans.

Malade très nerveuse. Arthritique.

Depuis quatre ans, crises d'hydrorrhée nasale pure, sans symptômes de coryza spasmodique.

Les crises ont débuté brusquement, à la suite de la suppression de migraines anciennes.

Pendant les crises, dont la première a duré six mois, le nez coulait « comme une fontaine qui fuit ».

Actuellement, les crises d'hydrorrhée alternent avec des périodes de migraines.

Vient me voir le *24 février 1898*.

Nez étroit d'ancienne adénoïdienne; mais la muqueuse nasale est absolument normale. Pas de queue de cornet.

Pas de zones hyperesthésiques.

Prescrit le sirop vaso-moteur.

Pas revu la malade.

OBS. XXVII. — *Hydrorrhée et coryza vaso-moteur. Traitement atropo-strychnique.*

Mme N..., 40 ans.

Neuro-arthritique type.

Il y a trois ans, commence à s'enrhumer au moindre froid. Coryza vaso-moteur banal, avec éternuements et hydrorrhée nasale profuse passagère. Puis à l'accès nasal fait suite immédiatement un accès de bronchite sèche avec paroxysmes dyspnéiques. — Actuellement le moindre coup de froid provoque un accès semblable.

Vient me voir le *11 février 1898* pour savoir s'il n'y a pas dans son nez une cause provocatrice de ces accès.

Pas d'altération de la pituitaire, pas d'hyperesthésie au stylet.

Je prescris deux cuillerées de sirop atropo-strychnique.

Pas revu la malade.

III

SUR LE TRAITEMENT DU RHINOSCLÉROME OU SCLÉROME

Par le Dr Adalbert HEINDL

Assistant du service rhino-laryngologique du Prof. Chiari à la Polyclinique générale de Vienne.

Quand nous voulons parler du traitement des affections décrites sous les noms de rhinosclérome, sclérome des voies aériennes supérieures, inflammations hypertrophiques chroniques du larynx, cordites vocales inférieures hypertrophiques, etc., par Türk, Hebra, Kaposi, Stoerk, Czermak, Schrœtter, Ganghofner, Riehl et Chiari, Wolkowitsch, Gerhardt, Billroth et Eiselsberg, Juffinger, Mikulicz, Frisch, Sokolowski, Pieniazek et Baurowicz et enfin Cornil et Alvarez, tous ces travaux donnent l'impression qu'on a affaire à diverses formes d'une même entité morbide, et nous voyons que tous les moyens que nous offre la science ont été essayés avec un succès plus ou moins relatif, et nous pouvons même avouer qu'ils ont eu fort peu d'effet. Je citerai seulement comme exemples les badigeonnages et les lavages avec des liquides désinfectants (Stoerk) ; les injections dans les tissus (Lang : acide salicylique, salicylate de soude sublimé, arsenic, acide pyrogallique, etc.) ; le traitement par les onguents (Lang : salicylé, Doutrelepont : sublimé) et enfin le plus ancien de tous, le traitement chirurgical. C'est uniquement sur ce dernier que je m'étendrai ici.

A ce propos je vais décrire le traitement chirurgical du sclérome nasal, naso-pharyngien et laryngien.

Aussi loin en arrière que nous remontions dans la littérature, nous trouvons que la curette a toujours joué un rôle important dans la thérapeutique du sclérome nasal. La plu-

part des auteurs s'en sont servi isolément ou associée au scalpel pour détruire les infiltrations scléromateuses, les cicatrices, les bourrelets et détacher les nodules. Souvent on avait ensuite recours au *fer rouge* comme le moyen le mieux approprié à la destruction des vestiges de tissu dégénéré restant dans les profondeurs du tissu.

Au début on célébra les triomphes de cette méthode, mais ils pâlirent bientôt devant des arguments sérieux qui sautèrent aux yeux des thérapeutes aussi bien que des profanes et qu'on pourrait désigner par le seul vocable de *déformation*.

Beaucoup d'auteurs prétendaient avoir observé des suites déplorables au point de vue du fonctionnement des voies aériennes supérieures, et bientôt le traitement conservateur compta de chauds partisans qui préconisèrent la dilatation, la compression, etc., pour amener l'atrophie des granulations et enrayer ainsi les souffrances du malade. On entendait appliquer uniquement ce procédé au nez et au larynx.

Je vais tâcher de démontrer dans quelles circonstances l'emploi du traitement chirurgical est indiqué.

Depuis la fin de 1895, nous avons observé dans notre service 14 cas de sclérome dont, il est vrai, une minorité seulement a consenti à subir un traitement prolongé. Je rapporterai ici 11 observations ayant trait à cette affection et siégeant dans le nez, le pharynx nasal et le larynx.

1. OBS. n° 484. — J. M.., de Szioskowts (Bukowine), femme âgée de 50 ans, reçue le 15 février 1897.

Les deux fosses nasales sont obstruées par des infiltrations nodulaires dures et des croûtes, sans turgescence particulière, dans la cavité naso-pharyngienne ; sur le voile et surtout sur les piliers on remarque des nodules et des cicatrices disséminés.

Le 17 février on retire avec la curette toutes les végétations de la partie antérieure du nez qui font obstacle à la respiration nasale.

La malade quitte le service améliorée le 26 février, on lui recommande de revenir se montrer à la consultation, mais elle disparaît au bout de peu de temps. Elle se trouvait notablement soulagée. A l'examen histologique des fragments excisés, on reconnut la présence de bacilles typiques.

2. OBS. nº 1624. — R. M..., de Czernowitz, femme de 42 ans, entrée le 18 mai 1898 dans notre service.

L'intérieur du nez est déformé par des nodules irréguliers qui font issue par l'orifice nasal, le nez est enflé et sur le dos on voit suivant la ligne médiane une cicatrice verticale, pâle, mesurant environ 3 centimètres de long provenant d'une opération pratiquée 9 ans auparavant à Czernowitz. Deux mois après cette intervention, on avait remarqué sur la cloison l'apparition d'une tumeur qui se développa lentement et finit par oblitérer complètement les narines qui semblent remplies totalement par des masses dures, d'un gris rougeâtre, dont la snrface est en partie lisse, en partie bosselée. Rétrécissement des choanes. Par l'examen bactériologique, on reconnut la nature de parcelles excisées le 19 mai sous anesthésie.

Le 21 mai la malade retourna dans son pays, elle se sentait bien mieux, son nez était redevenu absolument perméable, on lui dit de continuer à se soigner, mais elle n'est pas revenue.

3. OBS. nº 3925. — M. G..., 28 ans, Galicien.

Le 23 novembre 1897 on trouve les deux fosses nasales envahies par des tumeurs bosselées, irrégulières, excoriées en partie, d'un rouge pâle, qui rétrécissent tellement l'orifice du nez que c'est à peine si on peut y introduire une sonde assez forte. Il est par conséquent impossible d'examiner davantage le nez par devant. A la rhinoscopie postérieure on trouve les choanes libres. Rien du côté du pharynx ni du larynx. Le 24 novembre, ablation des nodules avec la curette, la totalité de la masse excisée a le volume d'une châtaigne. Hémorrhagie modérée. Tamponnement. Le malade amélioré quitte l'hôpital le 30 novembre. La respiration nasale s'était immédiatement rétablie. A l'examen histologique on trouva le bacille du rhinosclérome.

4. OBS. nº 2473. — Th. L..., 37 ans, femme de Woritschau, Styrie, reçue le 13 juillet 1898.

Il y a une dizaine d'années, la malade s'aperçut que peu à peu sa respiration nasale s'embarrassait et que le mucus se desséchait dans son nez et son pharynx. Ultérieurement elle s'enroua et toussa de temps en temps. Bientôt survinrent une sensation de sécheresse, de dureté et d'imperméabilité du nez par le courant aérien. On vit rapidement se reformer des nodules qui avaient été dit-elle grattés à Gratz 4 ans auparavant. La malade vint nous consulter au sujet de la récidive de ces tumeurs.

Le nez a presque doublé de volume, il est rempli de tumeurs dures, nodulaires, d'un rouge pâle qui l'oblitèrent absolument. A gauche un nodule fait issue, tandis qu'en avant de la cloison, sur la lèvre supérieure on voit pendre aussi un bourrelet. A la *rhinoscopie postérieure*, on trouve les deux choanes rétrécies cicatrisées, surtout celle de droite. Dans le pharynx, sur le pilier droit, nodule brun rougeâtre. Un tiers environ du larynx semble sténosé par une masse bosselée à surface cicatricielle, remplissant l'espace sis au-dessous des cordes vocales. Dyspnée.

Enucléation de la tumeur nasale le 14 juillet. On retire plusieurs nodules gros comme des noisettes des deux narines jusqu'à ce qu'on puisse insérer dans le nez une sonde de la dimension d'un crayon. Hemorrhagie minime. Tamponnement. On dut renoncer au traitement laryngien et la malade améliorée nous quitte pour ne plus revenir.

A l'examen des fragments extirpés, pratiqué le 23 juillet on reconnut le rhinosclérome.

5. OBS. n° 175. — M. Sch..., 28 ans, femme de Mähren, vint nous trouver le 15 janvier 1898. L'extérieur du nez n'est pas sensiblement modifié. Les ailes du nez sont un peu projetées à l'extérieur par des tumeurs d'un rouge pâle siégeant sur le plancher nasal et les parties latérales qui sont dures, indolores à la pression et saignent facilement quand on les touche. La portion antérieure du nez est tellement obstruée qu'il semble que la respiration nasale soit impossible. Dans le pharynx, la partie inférieure du voile jusqu'à l'insertion des piliers antérieurs est remplacée par des cicatrices et des infiltrations, au point que la luette y disparaît complètement. La face postérieure du voile palatin est également cicatricielle et bosselée, les choanes ne sont pas rétrécies. Les tumeurs nasales sont exfoliées pour la plupart, elles sont peu douloureuses. Hémorrhagie minime. Tamponnement à la gaze iodoformée. Satisfaite de l'amélioration survenue dans son état à la suite du traitement par la dilatation, la malade sort de l'hôpital.

Elle revient le 6 décembre 1898, se plaignant d'une insuffisance de la respiration nasale. Son état a peu varié si ce n'est que le nez paraît moins enflé, car les ailes du nez sont un peu rétractées par les infiltrations internes qui rétrécissent l'orifice jusqu'à l'épaisseur d'une sonde. Sur l'aile droite du nez, au point où elle dépasse la lèvre supérieure, on voit un nodule irrégulier, d'un brun rouge, gros comme un pois. Dans le pharynx, la portion médiane du voile est encore plus relevée, de sorte qu'on ne voit

plus qu'indistinctement les choanes dans la cavité naso-pharyngienne considérablement rétrécie. La paroi pharyngée latérale est également fortement attirée au milieu. On enlève avec une curette les infiltrations nasales jusqu'à ce que la respiration se rétablisse. On voit alors que seule la partie antérieure du nez est infiltrée, on remarque des cicatrices sur la portion postérieure, mais la plus grande partie est libre. Petite hémorrhagie. Opération peu douloureuse. Tamponnement. La malade est invitée à revenir à la Clinique, mais elle ne le fait pas pendant longtemps. Après avoir été soignée pendant quelques semaines par la dilatation, elle quitte le service très satisfaite. A l'examen histologique des parcelles de tissu extirpées on reconnut le rhinosclérome.

6. OBS. n° 2829. — L. L..., 22 ans, Galicienne, vint nous consulter le 17 août 1898 pour un enrouement, elle est enceinte de 7 mois. En examinant le larynx, on reconnaît que le tiers antérieur des cordes vocales semble cicatriciel, d'un rouge pâle, arrondi. Des infiltrations cicatricielles mi partie blanches, mi partie rougeâtres s'étendent sur la commissure antérieure des cordes vocales. Au-dessous de ces dernières existe une infiltration analogue qui envoit au-delà de la paroi antérieure du cartilage cricoïde de petits replis recouverts de croûtes muqueuses d'un gris blanchâtre. Le pharynx et la cavité naso-pharyngée présentent l'aspect de la rhino-pharyngite sèche ; commencement d'atrophie nasale avec nombreuses croûtes muqueuses, sans cela rien d'anormal. Diagnostic : rhinosclérome.

Après sa délivrance, la malade revient se faire soigner, elle est dans le même état qu'auparavant. Seulement après l'enlèvement d'une mince couche muqueuse, on voit dans le pharynx un petit repli muqueux cicatriciel, falciforme, blanc, au voisinage immédiat de l'insertion du pilier postérieur gauche. Au bout de quelques semaines on voit apparaître en haut, à gauche, un nodule d'apparence granuleuse, suivi bientôt d'un second un peu plus en arrière et d'un troisième sur le pôle inférieur de la cicatrice. Ces manifestations sont attribuées à la propagation de l'affection au pharynx. Douleurs subjectives, grande sécheresse et toux. Traitement : Menthol dans le nez, inhalations, badigeonnages avec la solution de Lugol. On renonce *provisoirement* à la dilatation ou à une intervention opératoire.

7. OBS. n° 2528. — Le R..., 22 ans, femme de Rzeszow (Galicie), reçue le 19 juillet 1898.

A joui d'une bonne santé jusqu'à il y a 6 ans dit-elle. A cette époque sa mère remarqua que son nez s'élargissait progressivement. Pas de douleurs. Plus tard la malade s'aperçut que son orifice nasal gauche se rétrécissait, mais comme elle ne souffrait pas, elle ne consulta aucun médecin. En 1894, elle eut des épistaxis abondantes pour lesquelles elle eut recours à un médecin qui lui conseilla une opération qui fut exécutée au cours de l'hiver par le Prof. Piéniazek. On lui retira plusieurs fragments du nez, puis on y introduisit de petits bâtons. La malade retourna chez elle très améliorée. Six mois après, le nez recommença à augmenter de volume et des troubles respiratoires apparurent. Nouvelles épistaxies. A la fin de 1896 la malade se fit opérer de nouveau puis rentra chez elle. Quelques mois après les douleurs recommencèrent et la décidèrent à venir se faire soigner à Vienne. Un confrère la traita pendant 6 mois par le drainage avec des sondes de caoutchouc, l'électrolyse (?) mais sans grand résultat. Mécontente de ces échecs, elle vint me trouver dans l'état suivant : Au-dessous des deux os du nez le nez a augmenté de la moitié de son volume normal, ils sont irréguliers et son revêtement cutané est brillant et tendu. A l'entrée du nez, des deux côtés de la cloison, on voit des infiltrations rougeâtres grosses comme des noyaux de cerises. L'intérieur du nez est envahi bilatéralement par des tumeurs bosselées, recouvertes de croûtes d'un gris brun, qui, associées aux altérations ci-dessus décrites, obstruent presque totalement le nez. Perforation de la cloison.

Dans le pharynx nasal, cicatrices au voisinage des choanes. La choane droite est réduite au tiers de son volume par des trajets cicatriciels partant de la face externe des choanes pour aboutir à la trompe et de là dépassant la surface postérieure du voile, s'étendant en arrière, interrompus par endroits par des infiltrations et qui passant au-dessus de la partie antérieure du voile, atteignent l'amygdale en arrière à l'extérieur. Aussi toute la voûte palatine droite apparaît-elle en partie bosselée, en partie cicatrisée et tirée vers le haut. A gauche ces signes sont moins accusés. Le 20 juillet, on procède sous l'anesthésie de Schleich au grattage des tumeurs nasales, jusqu'à ce qu'on puisse introduire le petit doigt dans les deux narines. On détache avec le doigt et des instruments mousses les adhérences et les trajets cicatriciels de la cavité naso-pharyngienne afin de dégager les choanes et de pouvoir également y insérer le petit doigt, puis on procède au tamponnement.

On change le tampon le 22 juillet, pas de fièvre. Insufflations d'orthoforme.

La malade quitte l'hôpital le 23 juillet, mais on lui dit de continuer à fréquenter la Clinique. Bientôt la malade se trouve mieux et ne reparaît plus.

A l'examen histologique, on trouve du rhinosclérome. En décembre 1898, la malade revient, se plaignant de souffrir presqu'autant que par le passé. La portion antérieure des deux fosses nasales est de nouveau envahie par des infiltrations nodulaires, et la paroi naso-pharyngée latérale est attirée vers le milieu. On répète les intervention précédentes et la malade satisfaite sort du service au bout de quelques jours.

8. J. B..., 61 ans, de Kameritz-Podolsky (Russie), habitant Constantinople depuis 50 ans, se présente le 5 décembre 1898. Le malade a dix enfants bien portants. Il nie la spécificité. Huit ans auparavant il a senti que son nez s'obstruait et il eut de l'épiphora. Il raconte que deux ans après un médecin de Constantinople lui retira du nez un « morceau de viande » puis on le soigna par des irrigations nasales. L'an dernier (1897), dacryocystite. En 1898 le malade fut soigné dans un hôpital d'Anvers pour son affection nasale, il fut soumis au traitement ioduré. Atténuation de la maladie bientôt suivie de durcissement des ailes du nez. Nouvelle cure iodurée pendant un séjour hospitalier à Munich où le malade fut atteint d'inflammation oculaire. De Munich, il se rendit à Vienne.

A l'examen, on voit que le nez n'est pas très déformé. Les ailes du nez sont violemment rétractées. L'orifice nasal est considérablement rétréci par des infiltrations cicatricielles, de sorte qu'il est impossible de jeter un coup d'œil à l'intérieur. Apparence générale très dure. Les lèvres et la muqueuse buccale sont normales. On ne peut distinguer la luette qui remonte beaucoup en arrière dans la cavité naso-pharyngienne. A gauche le pilier postérieur est soudé au pharynx, tiré vers le haut, et il adhère à la paroi postérieure du pharynx. A droite également les portions latérales sont contractées par des replis cicatriciels, de manière que l'entrée du naso-pharynx est réduite à une ouverture de la dimension d'une lentille qui laisse sourdre du mucus en abondance. Aussi loin qu'on peut voir la paroi pharyngée postérieure, elle semble rougie et couverte de granulations coupées par des trajets cicatriciels.

Larynx normal, sauf un léger épaississement des replis interaryténoïdiens.

Opération le 7 décembre. Après cocaïnisation complète, on

pratique le curettage de la partie antérieure du nez, ensuite on décolle avec le doigt et des instruments mousses les adhérences du pharynx et du voile du palais. Alors on peut facilement atteindre les choanes avec le doigt. Hémorrhagie minime. Alors on a recours au tampon de Bellocq, pour maintenir dilaté le passage conduisant à la cavité naso-pharyngienne.

On retire le tampon le 10 décembre. Une partie de la surface de la plaie est recouverte de granulations. On cherche à empêcher les adhérences en pratiquant à l'aide d'instrument des dilatations répétées. Sortie de l'hôpital le 13 décembre.

Le 20 janvier 1899, le pharynx nasal est dégagé et perméable, la plaie est guérie. A droite le cordon cicatriciel partant du voile en arrière semble attirer l'épiglotte vers la paroi latérale du pharynx. A dater de ce moment, le malade est perdu de vue. On trouva du rhinosclérome en examinant au microscope des fragments de tissu excisés.

9. S. M..., femme de 31 ans, vient consulter le 25 juin 1892 le prof. Chiari pour une insuffisance de la respiration nasale. Depuis dix ans, elle s'aperçoit que son nez s'obstrue progressivement, à la suite de l'apparition d'une tumeur dans l'orifice nasal droit. Depuis quatre semaines on remarque une tumeur analogue du côté gauche. Actuellement, on constate, dans la narine droite, la présence d'un nodule gros comme une noisette, dur, sensible à la pression, qui partant de la cloison, détermine un durcissement de la pointe du nez et une oblitération presque totale de ce côté. Sur la cloison gauche siègent plusieurs infiltrations bosselées, revêtues de croûtes, saignant facilement. Le pharynx nasal est tellement fermé par l'étirement en arrière du voile du palais et l'adhérence des deux arcs palatins à la paroi pharyngée postérieure que la communication avec la cavité buccale n'est plus assurée que par un orifice de la dimension d'un tuyau de plume qui livre passage à une grande quantité de mucus épais. Impossibilité d'examiner le naso-pharynx.

Le 28 juin 1898, on râcle avec la curette les infiltrations de l'orifice nasal. Ne pouvant employer un autre instrument, on se sert du galvano-cautère pour agrandir l'ouverture afin de pouvoir y glisser un doigt, à la suite de quoi on détache aisément le voile du palais de la paroi pharyngée postérieure, et enfin on réussit à introduire commodément deux doigts dans le pharynx nasal. Jusqu'au 1er juillet on tamponne le nez et la cavité naso-pharyngienne (Bellocq). Le 11 juillet le malade est renvoyé porteur de deux gros drains dans le nez. Respiration libre.

A propos des cas où les douleurs étaient provoquées par le sclérome nasal je ferai observer qu'avant tout nous cherchons à rétablir la communication entre le nez, le pharynx nasal et la cavité buccale, c'est-à-dire à faciliter la respiration nasale, en évitant si possible les interventions pouvant entraîner à leur suite des déformations ou des douleurs très vives. On agit de même lorsque l'affection siège dans la cavité naso-pharyngienne.

Donc nous avons employé la curette pour gratter et enlever les nodules et les infiltrations lisses étendues en épargnant la cloison si faire se peut. Nous cherchions surtout à conserver certaines parties de la portion cartilagineuse, à ne pas donner lieu à des plaies à surface étendue, afin de ne pas retirer au nez son point d'appui et de se ménager la possibilité de la répétition de l'opération.

Si nous réfléchissons, que les opposants actuels de ce mode de traitement du sclérome nasal partaient de l'idée bien arrêtée qu'il fallait enlever et détruire avec la curette, le couteau, le cautère, etc., tout le tissu malade jusqu'aux limites extérieures de la dégénérescence, afin de prévenir les récidives, ils obtenaient naturellement pour résultat un affaissement du dos du nez et une déformation. Mais outre qu'on ne réussit jamais à extirper tout le tissu malade, on ne peut éviter les récidives, ainsi que le dit aussi Pieniazek, car souvent le mal atteint la musculature, détruit le cartilage et atteint la peau. L'excision ou la destruction du reste des portions cartilagineuses de la cloison ainsi que d'un fragment des parties musculaires et osseuses du nez, prive ce dernier de son soutien et ainsi l'affaissement devient inévitable. De plus des plaies étendues apparaissent à l'endroit où on a enlevé le tissu scléromateux qui est si bien adapté à l'atrophie cicatricielle. Ainsi on favorise la formation de cicatrices étendues et d'adhérences. Il est clair que le cautère aide encore davantage à la production de cicatrices.

Un rôle important revient aussi à la direction du trajet cicatriciel dont l'influence sur les déformations du squelette nasal est indéniable.

Ainsi par ces interventions nous n'avons jamais pu vaincre

la maladie ou du moins enrayer sa marche, mais ainsi que Pieniazek le répète dans son article sur le sclérome naso-pharyngien, nous avons seulement atténué les souffrances du malade. Jamais nous n'avons observé d'affaissement du dos du nez.

Voilà donc le point où nous en sommes arrivés au sujet du traitement du sclérome rhino-pharyngien, je me permettrai d'ajouter quelque chose à l'opinion de Pieniazek, ou plutôt d'exprimer nos idées.

D'après les données rapportées plus haut, nous avons essayé de séparer les adhérences, cordons cicatriciels, etc., existant entre le voile et la paroi pharyngée latérale et postérieure, de dégager les choanes et de rétablir ainsi la communication avec la bouche. Toutefois nos procédés ont varié. Nous retirâmes par la bouche ou par le nez, avec la curette, les infiltrations ou les masses cicatricielles rétrécissant les choanes. On eut recours à la dilatation ou au détachement avec des instruments mousses ou le doigt pour faire disparaître les adhérences cicatricielles et les soudures du voile du palais à la paroi pharyngée postérieure. J'ajouterai que ce procédé est beaucoup plus facile à appliquer dans les cas de rhinosclérome, que dans les affections cicatricielles d'origine syphilitique ayant déterminé l'adhérence du voile à la paroi pharyngée postérieure. Car dans le second cas, il s'agit d'une cicatrice directe, tandis que dans le premier on a affaire à l'occlusion du pharynx nasal du côté du cavum pharyngien suivie de l'attraction de la muqueuse saine vers l'atrophie cicatricielle du voile, à la suite de quoi les sécrétions stagnantes provoquent la macération des deux surfaces muqueuses se faisant face. Alors on voit aisément survenir entre elles une adhérence ou une soudure que l'on sépare très facilement au moyen d'instruments mousses ou avec le doigt. Ensuite nous tâchions par l'insertion de gros tampons par la méthode de Bellocq ou par la répétition des interventions d'empêcher de nouvelles réunions et adhérences. Aussi par principe ne se servit-on jamais du cautère préconisé par l'auteur susnommé attendu qu'il favoriserait le retour de rétractions de la muqueuse. Pourquoi ? Parce que l'hémorrhagie n'étant

jamais très abondante ce procédé ne peut exercer beaucoup d'action. On devrait accorder la préférence à la dilatation consécutive, soit avec des tampons soit par des instruments ainsi que cela se pratique pour le larynx. Les avantages de ce mode de traitement sont :

1° Les souffrances du malade peuvent être *considérablement* atténuées *sans grande douleur* et en peu de temps ;

2° Cette intervention peut être fréquemment répétée ;

3° On n'observe pas de déformation apparente.

Nous nous occuperons maintenant du traitement chirurgical du sclérome du larynx et de la trachée.

9. OBS. n° 3845. — A. K..., 53 ans, originaire de la Carinthie reçue le 3 décembre 1896.

La malade s'est soi-disant bien portée jusqu'à 24 ans. A cette époque elle eut la fièvre typhoïde et depuis ce moment elle souffre de fréquents maux de tête. A 50 ans inflammation articulaire Depuis un an forte sécrétion nasale qui diminue dans les derniers temps. La malade est enrouée par moments depuis 11 ans, et quelquefois elle tousse et a de la dyspnée. Au cours des deux dernières années la dyspnée s'est accentuée tandis que la raucité n'a pas augmenté.

Etat actuel. — Dans la narine droite, partant du cornet moyen, on voit un gros polype, transparent, d'un gris brillant obstruant presque tout l'orifice antérieur. A la rhinoscopie postérieure, on trouve les choanes libres et sans modifications. Les deux cordes vocales se meuvent assez bien, leurs contours sont un peu irréguliers, mais nullement ulcérés. Au-dessous des deux cordes, on voit une infiltration d'un rouge pâle, qui à environ 0,5 centimètre sous la glotte rétrécit la lumière et la réduit à une fente d'environ 4 millimètres de diamètre se prolongeant en arrière sous forme de boutonnière allongée. La surface de ce bourrelet est légèrement bosselée et recouverte de croûtes épaisses très adhérentes.

Traitement. — Le 7 décembre, après que la malade a subi des sondages, des lavages, etc., on lui introduit des sondes de caoutchouc durci de Schrœtter puis des tubes métalliques d'O'Dwyer en commençant par ceux qui servent de 5 à 7 ans. Le tube reste deux heures en place. Pas de sténose appréciable après le retrait des tubes.

Le 9 décembre on laisse séjourner le même tube près de quatre heures.

La malade souffrant le 10 décembre, on la soumet au curettage, puis on lui applique des épithèmes à l'alun acétique et elle prend de la glace à l'intérieur. A l'examen histologique, on trouve du tissu scléromateux sans bacilles.

Le 15 décembre, après avoir été soumis au tubage sans douleurs ni réaction, et la disparition des accidents graves de sténose, la malade sort de l'hôpital et continue à se faire soigner à la consultation.

Le 16 décembre, l'intubation cause très peu de souffrance, on emploie de nouveau l'alun acétique. Extraction d'un polype nasal.

A partir du 17 décembre jusqu'au 29, le tube séjourne pendant une heure tous les jours.

A dater du 5 janvier 1897 la malade est complètement perdue de vue.

10. L. L..., 24 ans, de Tereschny (Bukowine) vue le 14 décembre 1897.

Pas d'affection similaire dans la famille de la malade. Sa maladie débuta dit-elle à l'âge de 16 ans, les douleurs progressèrent lentement et finirent par déterminer des troubles de la respiration nasale qui déterminèrent la jeune fille à venir consulter le Prof. Chiari le 28 juin 1896. Celui-ci excisa par devant avec la curette des masses infiltrées rétrécissant les choanes par le haut et par l'extérieur, de sorte que la respiration nasale fut totalement restaurée. Dès cette époque on constata une légère infiltration sous-glottique et on conseilla à la malade la dilatation à laquelle elle refusa de se soumettre et retourna chez elle. Elle revint le 13 décembre, la sténose laryngienne ayant augmenté d'une manière effrayante avec aphonie complète et crises de suffocation.

Le 14 décembre on tente la dilatation avec le cathéter élastique, mais cette intervention détermine une telle réaction inflammatoire, qu'au bout de 4 heures des étouffements nécessitent la trachéotomie immédiate.

On remarquera que lors des précédents examens on avait constaté un rétrécissement des deux choanes, mais surtout de la choane gauche, qui était provoqué par des bourrelets cicatriciels provenant de la cloison. On les racla de nouveau. Dans le larynx, on distingue sous les cordes vocales des bourrelets ayant un aspect cicatriciel, d'un gris rougeâtre, en partie recouverts de croûtes, rétrécissant la glotte jusqu'à une largeur de 3 millimètres et remplissant surtout l'espace sis derrière la commissure anté-

rieure. La voix est atone, enrouée ; respiration bruyante, pénible.

Après cessation de la réaction consécutive à la trachéotomie, on entreprit le tubage avec les sondes en caoutchouc durci de Schrœtter après introduction du cathéter élastique n° 12. Chaque fois cette opération donnait lieu à des douleurs et de la réaction, et il était difficile d'introduire la canule.

Le *15 février 1898*, la sonde en caoutchouc durci n° 2 est insérée difficilement mais supportée pendant quelques minutes. De temps en temps la violence de la réaction oblige à surprendre le tubage.

Le *2 mars*, on introduit la sonde en caoutchouc durci n° 3 après le n° 2. Vives douleurs et réactions. A partir de ce moment la sonde peut rester environ un quart d'heure en place.

Le *10 mai*, la sonde n° 3 est insérée avec difficulté, violente réaction.

Le *3 juin*, le Prof. Chiari se décide à pratiquer la laryngofissure. Lors de cette intervention on extirpe le plus possible les bourrelets de l'espace sous-glottique avec le scalpel et le ciseau. Hémorrhagie minime. Tamponnement. La corde vocale gauche est intacte, la droite cicatricielle.

Le *10 juin*, la plaie guérit lentement bien que des granulations se forment.

La malade quitte l'hôpital le 1er juillet et revient se faire soigner à la consultation.

Le 3 juillet, on procède avec succès à une nouvelle introduction du cathéter et d'une sonde en caoutchouc durci sans provoquer ni grande douleur, ni réaction. Extraction de la canule le 10 juillet. La plaie se recouvre lentement de granulations.

En août la malade retourne chez elle, sa voix est notablement améliorée, plus de signes de sténose, elle a appris à se tuber elle-même. Jusqu'à présent elle nous a donné d'excellentes nouvelles. Sa voix va de mieux en mieux et elle introduit tous les jours son tube.

On remarquera à la lecture de cette courte observation qu'au début la malade fut traitée pendant 6 mois par la méthode conservatrice (dilatation seule) et qu'il lui fallut ainsi qu'au médecin beaucoup de patience pour supporter quotidiennement les douleurs associées à cette opération. Par contre, la laryngo fissure suivie de l'ablation des bourrelets sous-glottiques amena rapidement (en un mois) presque sans douleurs

une amélioration très notable au point que la reprise de la dilatation devint supportable et fut rapidement suivie de succès. Pas de troubles respiratoires, pas de douleurs, la voix devint plus forte et moins rauque. La possibilité de sortir de l'hôpital et de renoncer aux soins médicaux a une grande importance au point de vue du développement ultérieur tant physique que psychique des malades. Je ne réclame nullement la priorité pour un procédé nouveau dans la thérapeutique du sclérome laryngien, mais je désire seulement ajouter une observation aux cas déjà rapportés par Sokolowski et Pieniazek afin d'apporter une preuve de l'exactitude de leurs hypothèses. La grande expérience de nos collègues russes et polonais est bien connue attendu qu'ils ont le plus fréquemment l'occasion d'observer ces affections. Nous ne devons donc pas nous étonner qu'ils aient été les premiers à signaler la façon dont on peut abréger un traitement qui demande « une patience extraordinaire tant de la part du médecin que du malade ». Les observations de nos confrères polonais concernent pour la plupart des cas d'inflammation laryngée sous-glottique hypertrophique, dans la catégorie desquels on range souvent beaucoup de rhinoscléromes.

Toutefois il est exact que cette variété d'inflammations, de même que les vrais scléromes peuvent non seulement être améliorés, mais presque guéris par le procédé de Schroetter, surtout quand les infiltrations ou tuméfactions sont de consistance molle et d'origine récente ; mais dans les atrophies cicatricielles invétérées, il est nécessaire de recourir à une méthode plus rapide fournissant des résultats aussi brillants sinon meilleurs.

Pieniazeck, qui a effectué la laryngofissure suivie d'extirpartion des parties malades 130 fois et la plupart du temps dans des cas de sclérome laryngien, considère avec Ganghofner, la blennorrhée de Stoerk et l'hypertrophie sous-glottique chronique comme du sclérome, tout en ne niant pas que cette dernière affection puisse se manifester spontanément : Il écrit : « L'ablation opératoire des foyers affectés ne garantit pas contre les récidives à la même place pas plus qu'en d'autres endroits. *Pourtant elle seule peut être de quelque utilité*

pour le malade. Avant tout le médecin doit sauver le malade des crises d'étouffement et même autant que possible les prévenir... De plus, on tâchera de parer par l'élimination des foyers à leur extension et de déterminer une période de répit dans les progrès de l'affection. Ces indications ne peuvent être remplies que par un traitement mécanique, soit opération, soit dilatation ».

Pour les cas où les infiltrations siègent dans le larynx ou directement au-dessous des cordes vocales, P. recommande la dilatation ; lorsque l'infiltration est plus dure et se prolonge plus en arrière, P. préconise la dilatation avec exfoliation endo-laryngée partielle ou extraction avec la pince ; pas d'application galvanocaustique. L'auteur est d'avis que pour les bourrelets diffus sis sous la glotte ainsi que dans les processus scléromateux plus étendus et lisses, le but sera atteint le plus rapidement par une intervention consistant à *fendre le larynx pour exciser les portions malades du larynx ouvert* (*laryngofissure*).

« Par ce moyen, dit-il encore, on pourra souvent enrayer des affections ayant résisté à la dilatation, telles que la dégénérescence calleuse de la paroi postérieure, entre les cartilages aryténoïdes et les bourrelets calleux dégénérés en général. Par l'opération on préserve les cordes vocales, quand on peut encore espérer qu'elles conservent de la valeur au point de vue de la phonation, autrement on peut les retirer avec les bourrelets. Les résultats dûs aux interventions opératoires durent généralement longtemps, la plupart quelques années ».

Sokolowski, qui a également tenté d'opérer le rhinosclérome du larynx par le procédé décrit plus haut avec ou sans dilatation consécutive, s'exprime ainsi : « Schrœtter préconise avec raison sa méthode comme étant la meilleure, elle consiste à dilater systématiquement le larynx ; en effet, ce procédé donne de bons résultats dans la plupart des cas, mais il demande une grande patience de la part du médecin et encore plus du malade... Aussi je crois que le traitement purement chirurgical mérite d'être pris en considération. A mon avis la laryngotomie et, si possible, l'ablation des replis de la muqueuse épaissie avec dilatation consécutive fournissent des résultats

bien préférables à ceux de la seule dilation progressive ».

Dans son travail (*Arch*. Bd. 2), S. rapporte six observations de laryngofissure suivie de dilatation (un opéré par Bukowski et cinq par Kijewski) qui comme nos malades guérirent tous en quatre à cinq semaines. Il cite ensuite cinq autres cas soignés par Szepanowicz en 1888, à Lemberg, puis Obalinski et Pieniazek de Cracovie, formant un total de onze cas traités par cette méthode. En 1892, Srebrny, de Varsovie, décrivit un cas non opéré, et il s'élève contre le séjour trop prolongé du malade à l'hôpital (dans un cas le malade contracta la tuberculose pendant qu'il était hospitalisé) étant donné le peu de souffrances endurées et les effets favorables du traitement. Dans une suite de son article, S. (*Archiv*. Bd. 4) arrive aux conclusions suivantes :

1° Dans un certain nombre de cas la guérison est radicale, les symptômes de sténose ne reparaissent plus ;

2° Chez une autre catégorie de malades, quand on a affaire à des hypertrophies étendues profondes, une légère sténose transitoire peut survenir, occasionnée par un catarrhe exaspérant ; alors on pratiquera de temps au temps la dilatation. On réussira aussi par la dilatation dans les cas où, après l'excision des gros bourrelets situés sous les cordes vocales et remplaçant presque intégralement une partie des cordes vocales, on redoutera une soudure de l'angle antérieur des cordes vocales et une sténose secondaire ».

A la fin de son mémoire, Sokolowski parle d'une objection émise par beaucoup d'auteurs contre les procédés chirurgicaux. La laryngofissure serait une intervention produisant la formation de cicatrices dans la commissure antérieure et qui peut faire craindre, alliée à des restes d'atrophie cicatricielle du sclérome des cordes vocales et du caetilage thyroïde, le retour d'une sténose. Aussi la dilatation consécutive serait-elle indiquée et vu l'absence d'autres obstacles, ce serait un moyen plus facile à employer, moins douloureux et plus efficace.

Dans l'*Archiv*. (Bd. 2), Sokolowski, se croit autorisé à écrire la phrase suivante : *La seule thérapeutique rationnelle consiste à pratiquer aussi tôt que possible la laryngo-*

fissure avec extirpation profonde des végétations laryngiennes ». Plus loin il parle de la dilatation consécutive et nous ne pouvons qu'approuver ce complément de la phrase précédente mais en réservant ce procédé aux *cas graves* ; pour les *cas bénins* nous nous en tiendrons à la méthode de *Schrœtter*.

BIBIOGRAPHIE

Rhinosclérome

O. Chiari. — Stenose d. Kehlkopfs u. d. Trachea bei Rhinosklerom. *Wien. med. Jahrb.* 1882. (Tiré à part).

O. Chiari. — Ueber Kehlhopfstenosen und deren Therapie (*Monats. f. Ohrenheilk.* 1881).

O. Chiari. — Rhinosklerom am Gaumen (Congrès International de Copenhague, vol. IV, p. 148).

O. Chiari et Riehl. — Das Rhinosklerom der Schleimhaut (Prague, *Zeits. f. Heilk.* Bd. VI, 1885 ; *extrait*).

Juffinger. — Das Sklerom der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfs und der Luftröhre (Deuticke, éditeur, Leipzig et Vienne, 1892).

Doutrelepont. — Zur Therapie des Rhinoskleroms (*Deüts. med. Wochens.* n° 5, p. 35, 1887).

Ed. Lang. — Ueber Rhinosklerom u. dessen Behandlung (*Wiener Med. Wochens.* Nos 24-25, 1883).

Wolkowitsch. — Das Rhinosklerom (*Archiv. f. Klin. Chir.* Bd. 37, h. 2, u. 3, 1889. Analysé in *Semon's. Centralbaltt*, VI, 1889, 90, n° 7, p. 342).

M. Schmidt. — Die Krankheiten der oberen Luftwege (Berlin, 1894, p. 364-367).

Stoerk. — Die Erkrankungen der Nase ; des Rachens, des Kehlkopfs und der Luftroehre, (Bd. I, p. 135-187, Vienne, 1895).

Bresgen. — Krankheiten und Behandlungslehre der Nasen, und Mund Rachenhohle, sowie des Kehlkopfs und der Luftroehre (Bd. I, p. 265-269, 1896).

Schech. — Die Krankheiten der Mundhoehle, des Rachens und der Nase (p. 299, 1892).

Catti. — Zur Casuistik und Therapie der Chorditis voc. inf. hypertr. (*Allgem. Wiener méd. Zeit.* n° 30, 1878).

Sokolowski. — Ein Beitrag zur Pathol. u. Therapie d. Lary. subglott. hypertr. chr. (Intern. Klin Rundschau, nos 19-20, 1890).

Sokolowski. — Fraenkel's Archiv., Bd. II, p. 48, 1895.

Sokolowski.— Fraenkel's Archiv., Bd. IV, p. 231, 1896.

Kuttner. — Fraenkel's Arch., Bd. V, p. 275, 1896.

Baurowicz. — — Ætiologie d. Chordit. vocal. inf. hypertr. (Fraenkel's Arch., Bd. VII, p. 348, 263, 1898).

Pieniazek. — Chronich infectiöse Infiltrations zustande im Larynx und Trachea (Lar. sub glottica Blennorrhée de Stoerk. Sclérome) (Handbuch. der. Lar. u. Rhin. Heymann, fasc. 26, I, 13.

Pieniazek. — Das Pharyngosklerom (Handb. d. Lar. u. Rhin. Heymann, fasc. 29, II, 9).

IV

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DE L'ANATOMIE DU PHARYNX

Par le Dr C. CHAUVEAU

Au cours de recherches sur les maladies du pharynx, nous avons dû nous rendre compte des connaissances anatomiques des auteurs anciens et récents sur cet organe. Ainsi, nous avons pu réunir tout un ensemble d'éléments historiques, dispersés dans des ouvrages que l'on ne consulte plus guère et qu'il nous paraît par cela même intéressant de présenter.

Une partie de ces matériaux se trouve, il est vrai, chez quelques historiens de l'anatomie, comme Haller et Portal. Seulement, dans leurs ouvrages, les travaux d'un auteur sont mentionnés uniquement à son nom, nom que le lecteur peut ignorer. De plus, leur mode d'exposition ne permet pas de suivre pour un organe donné la filiation des découvertes. D'ailleurs, leurs indications sont sommaires. Enfin, les progrès récents nécessitent de nouveaux chapitres.

Un fait qui surprend tout d'abord, c'est que, dans les anatomies anciennes qui renferment tant de détails précis sur des organes voisins, tels que le larynx, le nez, la langue et même l'oreille, le pharynx est relativement sacrifié. Cela tient peut-être au rôle physiologique un peu effacé qu'on lui attribuait. Et puis, les premiers anatomistes ne disséquaient que des animaux donc le pharynx présente, comme on sait, avec celui de l'homme des différences notables.

Dans les périodes antérieures au xviiie siècle, il y a une réelle difficulté à reconstituer la filiation précise des progrès accomplis. La plupart des auteurs — sauf Manget et Morgagni — exposent les connaissances admises à leur époque, sans cita-

tion de leurs prédécesseurs qu'ils cherchent parfois à piller. Quant aux dates, il est le plus souvent impossible de les fixer, les auteurs des découvertes ne s'étant pas en général donné la peine de nous renseigner à ce sujet. On est réduit ainsi à des approximations, d'après l'époque d'apparition de leurs ouvrages.

Nous avons réparti nos renseignements dans une série de chapitres : conception du pharynx, conformation intérieure, structure qui comprendra évidemment les divisions : (muscles, muqueuse, vaisseaux, nerfs, organes lymphoïdes.

I. — *Conception du pharynx.*

Galien, le premier auteur dont les travaux nous soient restés semble rattacher le cavum aux fosses nasales. On trouve selon lui (de usu partium) de chaque côté de la luette deux trous qui font communiquer le nez avec le pharynx. D'autre part, il confond toute la partie inférieure, c'est-à-dire la portion laryngée avec l'œsophage ; il dénomme même le constricteur inférieur, le seul muscle du pharynx qu'il connaisse, muscle œsophagien. En somme, pour lui, le pharynx se réduit à un carrefour où le nez, la bouche, le larynx et l'œsophage se confondraient en des points très rapprochés et qui correspond à isthme et à notre pharynx buccal actuel. A ce propos, Galien ajoute que ses prédécesseurs ont appelé à tort cette région déterminée, pharynx (bec de flûte) et qu'il préfère la dénommer notre isthme pour bien montrer le rétrécissement des parties à cet endroit.

Cette conception du pharynx a été acceptée par tous les anatomistes jusqu'à Vésale. Eustachi lui-même, son contemporain, rattache encore le cavum au nez sous le nom d'arrière-narine. Vésale, le premier, tend à réunir comme les modernes le cavum au reste du pharynx « quod in profunditate ab interna mentis sede ad cervicis usque vertebrarum corpora pertingit ». Cette délimitation ne fut pas acceptée par tous jusqu'au milieu du XVIIIe siècle. Ainsi, Verheyen s'exprime dans son chapitre sur les fosses nasales, en ces termes : « duo illa foramina, per quæ aerem pro respiratione transire dixi, in

palato coalescunt et fiunt unum quia in substantia glandulosa et membranaceâ palati nullum habetur sepimentum quo foramen dividitur. Unde ibidem valde amplum est ».

La confusion du pharynx laryngé avec l'œsophage continue plus longtemps encore. Ainsi, vers la fin du XVII[e] siècle, Dionis (VI[e] démonstration anatomique) dit texuellement : « Derrière le larynx, il y a une cavité fort ample, nommée pharynx qui n'est autre que l'orifice de l'œsophage fort dilatée » et Heister (XVIII[e] siècle) « œsophagus sive gula est canalis membranaceus a faucibus ad ventriculum extensus. Figura : Infundibiliformis et pars suprema pharynx... » Mais à la même époque, Winslow, puis Morgagni montrèrent qu'il existe une différence de musculature entre l'œsophage et la portion du pharynx, actuellement dite laryngée. Immédiatement avant notre époque, Chaussier insista sur le rétrécissement marqué de la portion terminale du pharynx, rétrécissement qui lui constitue une limite intérieure très nette. Cependant, les limites extérieures exactes, c'est-à-dire le bord inférieur du cartilage cricoïde et le bord inférieur de la sixième vertèbre cervicale n'ont été précisées que par Cruveilhier et Henle.

II. — *Conformation intérieure.*

Galien ne connaît que les très gros détails : voile du palais, luette, amygdales palatines, épiglotte... — ainsi que les connexions avec les cavités voisines — tous organes qu'il ne fait d'ailleurs que signaler.

On s'en tint à cette grossière anatomie jusqu'à Eustachi qui (Opuscula anatomica Venetiis 1564) découvrit la trompe : C'est, dit-il, un canal qui a la figure et la forme d'une plume à écrire. De la base du crâne et latéralement, il se porte en avant et en dedans vers l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde. Il est formé de deux substances, l'une dure et osseuse, l'autre molle mi-partie cartilagineuse et ligamenteuse. Son orifice interne situé dans les arrière-narines forme une espèce de goulot ou pavillon coupé obliquement et dirigé vers le septum des narines. Ce canal est tapissé par la muqueuse du nez, et à son extrémité se trouve une espèce de valvule. Valsalva (De aure

humana tractatus Bononiæ 1704) complète cette description, surtout en signalant le rôle dilatateur des muscles péristaphylins.

Vers les dernières années du XVIIIe siècle, Rosenmuller encore étudiant en médecine à la faculté d'Erlangen découvrit dans son village de Muggendorf la fossette qui porte son nom.

L'amygdale pharyngée est signalée tout d'abord par Schneider (De catarrhis 1665) puis par Santorini (Observ. anat. Venise 1724) qui la compare à l'amygdale palatine « densa crassaque membrana quæ propemodum tonsillas æmularetur ». Oubliée pendant plus d'un siècle, elle est décrite à nouveau par Tortual (1846) par Lacauchie (Traité sur l'hydrotonire 1853) puis par par Kölliker (Handbuch 1855) et surtout Luschka 1869). La bourse pharyngienne aperçue en 1834 par Meyer qui la considéra comme une persistance partielle du canal de l'hypophyse fut aussi étudiée beaucoup plus complètement pas Luschka. Cet auteur en fit également un organe embryonnaire en contact immédiat avec l'apophyse basilaire sans l'intermédiaire du périoste. Ganghofner suivi en cela par la majorité des auteurs actuels admis qu'il s'agissait d'une simple dépendance du récessus médian.

Les replis salpingo-pharyngiens sont connus depuis Zaufal.

Les amygdales palatines ont été assez grossièrement décrites par Galien ainsi que leur loge et ses piliers. Il aurait, d'après Riolan, connu les cryptes que jusqu'à Ruysch on avait tendance à prendre pour des ulcérations inflammatoires. Selon Verheyen (anatomie article isthme) ces cavités, rarement au nombre de deux, sont en général petites et multiples. La fossette sus amygdalienne décrite par His et Sappey a été surtout étudiée par Kilian (1894) et Grünwald qui ont insisté sur son rôle dans la formation des abcès tonsillaires et péritonsillaires.

Le trou borgne de la base de la langue a été signalé par Fantoni. La persistance du conduit embryonnaire qui y aboutit et dont il n'est pour ainsi dire que le point terminus est connue depuis les recherches de His (Anatomie des Menschlichen embryonen 1882-1885).

Malpighi a bien décrit les papilles caliciformes qu'il étudiait à la loupe, description complétée par Bellini.

Signalée d'abord par Wharton, Schaffenberg et Morgagni (voir travail de Bukel, Virchow, archiv. 1884) l'amygdale linguale fut longtemps oubliée comme l'amygdale pharyngée, puis décrite d'une façon complète par Kölliker (1850) qui la rappela à l'attention des spécialistes.

III. — *Structure.*

1. *Muscles.* — Les anatomistes étudièrent d'abord la musculature du pharynx.

Galien connaît déjà le muscle constricteur inférieur qu'il dénomme muscle œsophagien. Les auteurs de la renaissance (Mondinus, Béranger de Carpi, Nicolas Massa, Sylvius, Fernel) n'ont rien ajouté. Vesale lui-même ne fait que signaler grossièrement le stylopharyngien et oublie le muscle œsophagien. La nature est tellement vaste, ajoute Fallope en l'excusant, qu'un seul homme ne peut pas tout faire.

Dans ses observationes anatomicæ, édition de Cologne, 1562, page 23, Fallope signale trois muscles du pharynx de chaque côté. Parmi eux, il décrit nettement le péristaphylin externe avec sa poulie de réflexion au niveau de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde et sa terminaison dans le voile. Il en fait connaître un deuxième à direction également verticale et qui paraît être le péristaphylin interne, terminé en éventail sur les parties latérales et postérieures de l'organe qu'il tend à soulever. Son troisième muscle n'est autre que le muscle œsophagien de Galien, mieux décrit dans ses attaches thyroïdiennes, hyoïdiennes, etc., mais dans lequel il confond les constricteurs inférieur, moyen et une partie du supérieur.

Riolan, dans son authopographie, a fait connaître le petit groupe musculaire qui s'insère sur l'apophyse styloïde (Bouquet de Riolan), en particulier le stylopharyngien qu'il étudie mieux que Vesale et dont il suit exactement les limites inférieures. Il précise l'anatomie du muscle œsophagien bien qu'il n'ait pas vu comme son rival Habicot que le muscle en réalité double ne fait qu'entrecroiser ses fibres sur la ligne médiane.

Valsalva décrivit plus exactement que Fallope et Rolfynck les péristaphylins et montre que ces muscles, au lieu de ré-

trécir les choanes, dilatent les trompes et soulèvent le voile. Il étudia complètement les muscles des piliers : palatoglosse et pharyngo-staphylins, ainsi que les constricteurs.

Santorini, dans le septième chapitre de son ouvrage, compléta ces travaux sur le pilier postérieur et décrivit plus amplement encore les insertions des muscles constricteurs.

Il eut le tort, suivi en cela par Winslow de considérer chaque faisceau isolé comme un muscle ; de telle sorte que le nombre des muscles proprement dits du pharynx, en dehors de ceux du voile, s'éleva à treize.

Albinus simplifia, en montrant qu'il n'y en avait que quatre de chaque côté, dont trois constricteurs et un vertical : le stylopharyngien. Lieutaud et Chaussier tentèrent de simplifier davantage la musculature pharyngée, en la considérant comme une sorte de toile d'araignée s'accrochant à toutes les parties voisines.

2. *Muqueuse.* — Les découvertes de Schneider sur la muqueuse nasale et de Malpighi sur la muqueuse linguale amenèrent les anatomistes à étudier la muqueuse pharyngienne.

Verheyen la décrivit et, y reconnaissant des parties glanduleuses — notre couche celluleuse — et des parties vasculaires — notre derme — essaya de le diviser en deux feuillets, l'un superficiel, l'autre profond. Les auteurs du XVIII[e] siècle notèrent son épaisseur, sa mollesse, son humidité « densa crassaque » (Heister). Sabatier signala sa plus grande épaisseur dans sa portion supérieure. Portal remarque qu'en haut, elle est plus adhérente qu'en bas où elle fait des plis.

Ces divers auteurs rangeaient la muqueuse pharyngée parmi les membranes, sortes de toiles composées de fibres dont le microscope, encore bien imparfait, avait décelé l'existence. Beaucoup d'anatomistes lui donnaient le nom de tunique nerveuse.

Nous insisterons surtout sur l'épithélium et les glandes.

a) *Epithélium.* — L'épithélium du pharynx était connu de Lieutaud, de Portal, etc... c'est-à-dire des anatomistes de la fin du XVIII[e] siècle. Dans le dictionnaire en soixante volumes, il est dit que la membrane folliculeuse ou muqueuse du pharynx est recouverte d'un épiderme mince. Deux mots d'expli-

cation sont nécessaires à ce sujet. On savait depuis Malpighi (epistola de linguâ) et Ruysch (Thesaurus anatomicus VII)... que la langue était recouverte comme la peau d'une couche superficielle privée de vaisseaux et de nerfs, servant de vernis protecteur aux parties sous-jaccentes et séparables par la coction et la macération. Ruysch, trouvant cette membrane plus délicate que l'épiderme cutané ordinaire, la rapproche de celui du mamelon ; d'où la dénomination d'épithélium généralisée plus tard à toutes les muqueuses.

Or, deux théories expliquaient alors la structure et l'origine de l'épiderme cutané. Pour les anciens, c'était le résultat du desséchement d'un fluide excrété par la peau « une efflorescence ». Mais, avec le microscope, des observateurs (Leuwenhœck, Boerhave, Cooper, Winslow, notèrent que l'épiderme était formé d'écailles, de petites lames analogues à des sortes de tuiles se recouvrant successivement. Cependant, Chaussier et Adelon admettaient encore la nature amorphe de l'épiderme, sous prétexte qu'il ne se putréfie par comme les autres tissus orgrnisés (dict. 60 vol. article épiderme).

Tant que les microscopes n'eurent qu'un faible grossissement (200 diamètres) et qu'ils ne furent par construits avec des verres achromatiques, la véritable nature des épithéliums et de l'épiderme ne pouvait être éclaircie puisqu'on ne pouvait arriver à la cellule.

Les cellules végétales avaient été, il est vrai, découvertes par Grew (1682) qui les appelait vésicules et par Malpighi qui leur donnait le nom d'utricules (vasa utriculiforma 1686); mais leurs volumes généralement assez gros et surtout leurs parois épaisses les rendent facilement reconnaissables. Les mêmes facilités n'existaient pas pour les cellules animales plus petites et dont les parties les plus superficielles subissent à peine un léger épaississement.

Cependant, en 1781, Fontana, médecin italien très distingué et habile anatomiste, ayant étudié les glandes à venin des vipères, découvrit les cellules adipeuses et les cellules glandulaires (Traité sur le venin de la vipère, Florence, 1781, in-4° 4° partie, p. 254-255).

Le noyau fut décrit un peu plus tard par Purkinge et Rar-

chow qui donnèrent le noms de cellules pourvues de noyaux (nucleus) aux cellules de l'épithélium buccal (circa mammalium dentium evolutionem 1835 in-4° p. 12).

Dans son compendium si précieux par les nombreuses découvertes qui y sont relatées, Valentin (1836 p. 143) généralisa l'expression de cellules à nucleus à toutes les cellules des différents épithéliums pavimenteux qu'il examina, notamment celui du pharynx.

Peu après, Henle qui avait fait une étude magistrale des épithéliums à cils vibratiles qu'il signale le premier, montra qu'ils tapissaient le naso-pharynx (voir traité d'anatomie générale, 1845.

B. *Glandes.* — Galien emploie déjà le terme de glandes, mais sans se faire une idée de la véritable structure de ces organes qu'il considère comme des filtres destinés à séparer du sang certains principes. Malpighi le premier (de glandulis conglobatis epistola), grâce à l'emploi de la loupe, découvrit la conformation des glandes muqueuses des lèvres, puis celles de la langue. Pour lui, la glande est formée d'un follicule ou cavité tantôt ovale, tantôt ronde, parfois lenticulaire, communiquant au dehors par un canal excréteur. Il avait découvert à la périphérie du follicule des vaisseaux et des nerfs qui, dit-il, rampent tout autour de lui. Il admettait en outre l'existence de fibres musculaires entourant le follicule et déterminant par leur contraction la sortie des sécrétions.

Quelques années plus tard, Stenon découvrit (27 mai 1671) les glandules palatines sur une tête de veau. Il remarqua que le nombre des glandules est plus considérable en arrière du côté du voile qu'en avant. Stenon confirma également l'existence de glandes dans la muqueuse des fosses nasales et des arrière-narines que Schneider avait constatées autrefois.

Mais il faut bien savoir que, malgré ces intéressantes recherches, les connaissances sur ce sujet progressèrent peu et Ruysch, en considérant les glandes comme des pelotons vasculaires, fit même faire un pas en arrière à la question.

Boerhave, il est vrai, restaura les idées de Malpighi et Winslow confirma leur exactitude pour la bouche et les cavités voisines.

Dans l'anatomie de Verheyen, il est dit que la muqueuse pharyngée contient de très nombreuses glandes.

Heister fait même remarquer que ces organes sont plus nombreux à la partie supérieure du pharynx qu'à la partie inférieure.

Mais on peut se demander, en parcourant certaines anatomies, notamment celle de Sabatier, si certains auteurs n'ont pas pris les follicules clos hypertrophiés pour des glandules muqueuses.

3. *Artères du pharynx.* — Grâce aux injections pénétrantes de Ruysch, l'angeiologie avait fait d'immenses progrès au cours du XVIII[e] siècle. Winslow et Haller surtout se sont occupés des artères du pharynx. Ce dernier (commentaires sur Boerhave) décrivit le premier avec exactitude et détails, l'artère pharyngienne inférieure à laquelle il donna le nom qu'elle porte encore aujourd'hui. Il suffit de lire une anatomie du commencement de ce siècle, celle de Portal par exemple, pour voir que toutes les branches, les plus minimes même, telles que la vidienne, les palatines ascendantes et descendantes, les artères tonsillaires... étaient parfaitement connues et décrites. Rappelons à propos de la palatine descendante que sa branche mère, c'est-à-dire l'artère appelée aujourd'hui faciale, était désignée sous le nom de maxillaire externe par Winslow et de labiale par Lieutaud.

Quant aux veines, leur étude a été faite seulement par les anatomistes les plus récents, c'est-à-dire Cruveilher, Henle, Sappey Luschka.

4. *Nerfs du phargnx.* — L'étude historique de l'innervation pharyngée est rendue singulièrement difficile par ce fait que les anciens désignaient les gros troncs nerveux connus actuellement sous les noms de glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal, grand sympathique par des appellations toutes différentes. Chose plus grave encore, ils confondent pendant longtemps tous ces gros nerfs en une seule paire, la sixième de la classification de Galien. Cette erreur est reproduite encore au moment de la renaissance par des anatomistes de la valeur de Vesale, qui continue à appeler nerf vague les trois gros troncs nerveux qui passent par le tron déchiré postérieur.

C'est Willis qui sépara nettement le sympathique — appelé alors intercostal, à cause de sa situation à la tête des côtes — de la sixième paire de Galien qui devint la huitième paire. Cet illustre anatomiste reconnut également l'existence distincte du spinal et montra ses origines médullaires, ainsi que ses deux branches internes et externes. Pendant longtemps, celui-ci fut dénommé nerf accessoire de Willis. Mais Vieussens, prenant en considération sa racine médullaire, lui donna le nom de spinal qu'il a conservé depuis.

Willis et Vieussens surtout avaient remarqué aussi que les origines du nerf vague formaient deux faisceaux distincts qui se confondaient au niveau du trou déchiré postérieur. Vieussens, puis Santorini et surtout Winslow firent connaître que, à la sortie de ce trou, il envoyait de suite une branche du côté de la langue et du pharynx. Ce dernier a fort bien décrit tous ces troncs nerveux. Il appelle le nerf vague, moyen sympathique pour le distinguer de l'intercostal qu'il nomme grand sympathique, dénomination restée depuis et de la portion de l'auditif (nerf facial) qu'il désigne sous le nom de petit sympathique. Il commence à se faire une idée assez nette du glosso-pharyngien ainsi qu'en témoigne la phrase suivante : « Le gros faisceau, dit-il, ne traverse pas la dure mère par une simple ouverture, comme un simple cordon, car quelques-uns des filets antérieurs forment comme une petite portion particulière distinguée de la grosse portion par une cloison membraneuse très mince... quoique ces deux portions sortent séparément, on les prend pour un tronc commun et on regarde la petite portion comme une branche particulière de la grosse... dans le passage par la dure mère et par le trou déchiré de la base du crâne, les deux parties sont étroitement collées ensemble et communiquent de part et d'autre par des filaments qui grossissent un peu la petite portion. Dans le même trajet, la grosse portion communique aussi avec le nerf accessoire ou spinal qui, lui, est ici très adhérent... la petite portion ou portion antérieure, après la sortie du crâne, s'écarte d'abord de la grosse portion comme si elle en était une branche particulière, ce qui a donné lieu de l'appeler la première branche de la huitième paire. Elle se courbe en manière d'arcade et passe

d'abord intérieurement à côté du muscle digastrique et donne aux muscles génio-hyoïdiens, aux muscles voisins de la base de la langue et à ceux du pharynx... la petite portion va ensuite à la langue... »

La branche pharyngienne du vague est nettement indiquée : « il jette un peu au-dessous de la première branche ou petite portion une autre branche plus petite qui va par plusieurs filets au pharynx ». Il en est de même du nerf pharyngé supérieur.

A partir de Winslow, tous les gros détails sur les gros troncs nerveux d'où proviennent les nerfs du pharynx sont désormais connus. Lieutaud, il est vrai, dans ses essais anatomiques, se contente des anciennes façons de concevoir le nerf vague et dit négligemment à propos de ses racines : « Elles percent la dure mère en plusieurs endroits pour se réunir dans le premier trou de la fente déchirée qui le reçoit de même que le nerf spinal dont nous parlerons bientôt. Le nerf de la huitième paire jette de chaque côté à sa sortie du crâne un ou ou plusieurs rameaux qui se distribuent à la langue au pharynx, à leurs muscles et à quelques parties voisines ». Mais cette conception sommaire n'est pas adoptée par les autres anatomistes. Haller et Sömmering individualisent nettement la courte portion sous le nom de glosso-pharyngien, pour rappeler son mode de distribution. Chaussier lui impose le nom de pharyngo-glosse qui n'est pas resté ; mais il fut plus heureux en appelant le premier le vague : pneumogastrique. D'autre part, Andersch découvrit en 1791 le ganglion pétreux (ganglion d'Andersch) de ce nerf, et Ehrenritter en 1790 un autre petit renflement situé au-dessus de celui que nous venons de signaler et dont l'existence n'est pas constante. Max Muller devait s'appuyer sur la présence de ces deux ganglions pour assimiler en 1833 le glossopharyngien à un nerf rachidien. Andersch fit encore une autre découverte ; il signala le premier l'anastomose du glossopharyngien avec le vague, connue sous la désignation du nerf de Jacobson, du nom de l'auteur qui l'a le mieux décrit.

Vers le commencement de ce siècle, Scarpa étudia fort exactement le plexus pharyngien, ainsi qu'il est facile de s'en

rendre compte en parcourant son traité de névrologie, orné de magnifiques planches dont un grand nombre se retrouvent dans l'atlas d'anatomie de Cloquet. L'existence de ce plexus pharyngien rend fort difficile par l'anatomie seule la question des voies d'origine de l'innervation motriee et sensible de cet organe, puisque le plexus en question reçoit des branches de trois sources différentes, c'est-à-dire du glossopharyngien, du pneumogastrique et du grand sympathique. La physiologie est venue heureusement résoudre toutes ces difficultés. En 1862, E. Chauveau, expérimentant sur le cheval, constata le rôle moteur du nerf glossopharyngien. A l'heure actuelle on sait que le glossopharyngien régit les muscles, le pneumogastrique, la sensibilité et le grand sympathique, les vaisseaux et les glandes de cet organe.

Les nombreuses anastomoses des gros troncs nerveux d'où proviennent les nerfs du pharynx devaient bientôt provoquer des discussions. Ainsi Longet soutint que le facial était le véritable nerf moteur du voile et cette opinion fut adoptée, sauf pour les piliers, par Claude Bernard. Vulpian contesta cette opinion qui semble refutée par certains faits clinique (Lermoyez). En 1832, Bischof admit que le nerf pharyngien vient du spinal. Sappey est de cet avis ainsi que plusieurs anatomistes, mais la physiologie n'est guère favorable à cette idée.

5. *Appareil lymphoïde du pharynx.* — Les connaissances que nous possédons actuellement sur l'appareil lymphoïde du pharynx sont le résultat, en quelque sorte, des notions primitivement acquises sur celui de l'intestin. En 1833, Behm faisait paraître ses recherches sur les follicules clos de la muqueuse intestinale (de glandularum intestinalium structura penitiori), bientôt suivie de celle de Krause (Müller's archiv., 1837, p. 8) ; de Spott Boydt (structure of the stomack, p. 26, 1840); de Pappenheim-Verdauung, p. 16). Krause avait déjà reconnu que la conjonctive et la membrane muqueuse des cavités accessoires du nez renfermaient des follicules clos.

C'est à Kölliker que revient le mérite d'avoir fait connaître la véritable structure des amygdales palatines et d'avoir décrit en même temps l'amygdale pharyngée et l'amygdale linguale.

Il fallut dix ans pour que les idées de Kölliker fussent acceptées. Jusqu'en 1859, Sachs et Reichert prétendaient encore que les amygdales étaient des glandes en grappe (archiv., für physiologie 1859). Ils ne faisaient que continuer les idées émises autrefois par Galien. Celui-ci admettait en effet que les amygdales palatines, connues de tout temps à cause de leur grosseur et de leur situation superficielle, étaient destinées à secréter un mucus épais facilitant la descente du bol alimentaire et l'empêchant de se dessécher.

a) *Amygdale palatine.* — Assez grossièrement décrite par Galien, elle fut un peu mieux étudiée sur la fin du XVIIe siècle (Ruysh). Morgagni croyait que l'amygdale se composait de deux lobes superposés parfois très visibles. La véritable structure des amygdales n'est connue, ainsi que nous l'avons dit plus haut que par les recherches de Kölliker. En 1850, il reconnut (voir traité d'histologie article amygdale) leur nature lymphoïde. En 1855, dans son manuel, il décrivait les vaisseaux qui se trouvent à l'intérieur du follicule et Billroth peu après (Archives de Virchow 1857) faisait connaître la nature rétriculée du tissu cellulaire des organes lymphoïdes que Kölliker attribua aux anastomoses des prolongements des cellules araignées du tissu cellulaire (réseau cellulaire). En 1888, Retterer, dans son intéressant travail sur la structure des amygdales, soutint que les follicules étaient des restes d'invaginations épithéliales isolées au milieu des corpuscules lymphatiques (origine et évolution des amygdales chez les mammifères : *Journal de l'anatomie* 23-1888), Stohr, au contraire, pense que les follicules clos ainsi que les amas diffus de tissu lymphoïde dérivent des leucocytes émigrés des vaisseaux (Uber Mandel und. Balgdrusen) (Virchow's archiv. XCVII. 1884).

b) *Amygdale pharyngée.* — La structure de cet organe a été décrite par Kölliker. Voici comment s'exprime cet auteur sur les follicules clos du toit du pharynx. « Là où la muqueuse adhère fortement aux os du crâne, j'ai trouvé constamment une couche glandulaire ayant jusqu'à neuf millimètres d'épaisseur, étendue d'un orifice tubaire à l'autre et dont la structure ne diffère en rien de celle des tonsilles, si ce n'est toutefois que les follicules ont des dimensions moindres.

Ces amas glandulaires auxquels je donnerai le nom de glandes folliculeuses paraissent avoir été vus par Lacauchie (traité d'hydrotomie, pl. 11, fig. 10). C'est à la partie moyenne de la voûte du pharynx et dans les dépressions qui existent en arrière de l'orifice guttural de la trompe qu'elles offrent le plus de développement : chez les personnes âgées elles sont souvent distendues par une substance puriforme ». Cette dernière phrase s'applique peut-être aux amas de pus caséeux que renferme assez souvent le recessus median qui, comme on le sait, à soulevé les querelles les plus vives sans que la question soit encore définitivement tranchée à l'heure actuelle.

c) *Amygdale linguale.* — Kölliker l'étudia le premier; puis vinrent plus tard les travaux de Swain (Ziemssens archiv., 1886) et surtout de Mac Bride (adenoïde tissue of the base of the tongue, méd. a. Surg. soc. in Edinburgh 6 juillet 1887) qui attirèrent l'attention des spécialistes. Sa structure avait été parfaitement décrite depuis 1852 par Kölliker (Beiträge zur anatomie des Mundhöhle Würzburg 1852) : « les follicules de la base de la langue forment, au-dessus des glandes muqueuses, immédiatement au-dessous de la muqueuse, une couche presque continue qui s'étend des papilles caliciformes à l'épiglotte et d'une amygdale à l'autre. Ils sont placés si superficiellement que chacun d'eux forme une petite élevure qui soulève la muqueuse et qu'il est possible de déterminer leur nombre et leur disposition avant toute préparation. » Henle démontra peu après Kölliker que chez l'homme les glandes folliculeuses de la base de la langue sont sans cavité, c'est-à-dire consistent en un amas diffus de corpuscules lymphatiques.

d) *Follicules clos isolés du pharynx.* — Ils ont été signalés d'une façon très explicite par Kölliker « entre ces glandes, dit-il, on trouve autour des orifices des trompes et sur ces orifices même, au voisinage des orifices postérieurs des fosses nasales, à la face postérieure du voile du palais, et sur les parois latérales du pharynx jusqu'au niveau de l'épiglotte et de l'ouverture supérieure du larynx un nombre plus ou moins considérable de follicules de diverses grandeurs, qui ont la même structure que les follicules simples de la base de

la langue. » Depuis, on a signalé en outre des quatres amygdales bien connues d'autre amas lymphoïdes assez importants. Ainsi Gerlach (voir Todtleben, die Tuben tonsillen. Thèse 1876), a décrit une amygdale tubaire et Dobrowolski (Ziegler's Beit. zur path. anat. vol. XVI, p. 43) une amygdale laryngée située dans le sinus pyriforme.

V

LES AMYGDALES ONT-ELLES UNE SÉCRÉTION INTERNE ?

Par le Prof. Giulio MASINI

(Clinique oto-rhino laryngologique de l'Université de Gênes).

Les amygdales, que les anciens considéraient comme étant des organes chargés de lubréfier, par leur sécrétion muqueuse, les voies alimentaires, furent classées, par *Sappey*, parmi les glandes sanguines.

Plus récemment *Kingston Fox* et *W. Hill* leur ont attribué le rôle d'absorber les liquides, avec lesquels elles viennent en contact ; *Retterer* celui de sécréter au moyen des cryptes une lymphe capable d'épurer les résidus alimentaires et de détruire les nombreux germes pathogènes que l'on rencontre dans la bouche. Depuis quelques années seulement, à la suite des recherches de *Metschnikoff* sur la phagocytose, on les a considérées comme des organes producteurs de cellules lymphatiques ayant un pouvoir phagocytaire très élevé, qu'il y aurait moyen d'expliquer soit en versant dans le système circulatoire une grande quantité de ces cellules, soit à l'extérieur en détruisant les germes qui viennent de la bouche.

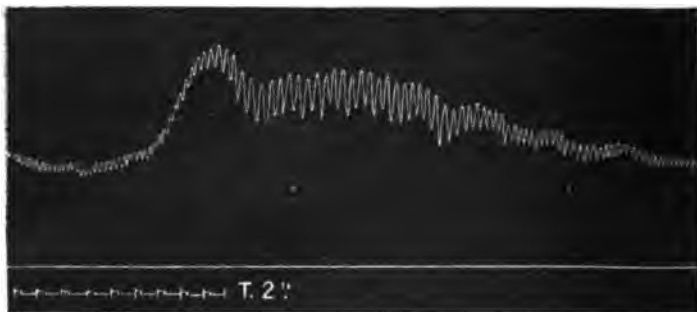
Toutefois aucune recherche expérimentale ne confirme cette explication des faits qui est fondée uniquement sur l'analogie de structure entre les amygdales et les ganglions lymphatiques.

Vu l'incertitude qui règne à propos de la fonction des amyg-

dales, j'ai voulu essayer de savoir quelle action leur extrait pourrait avoir sur le système cardio-vasculaire.

J'ai fait usage d'amygdales de chiens et de veaux, et j'ai injecté leur extrait aqueux ou aqueux glycériné dans la veine marginale de l'oreille du lapin. Le cardiogramme fut pris en ouvrant le thorax du côté gauche, tandis que la pression artérielle était prise à l'artère fémorale.

Pression artérielle. — Lapin de 1500 grammes. On prépare la fémorale et on la met en rapport avec l'appareil de Franck. Injection de 30 centigrammes d'extrait tonsillaire par kilogramme d'animal.

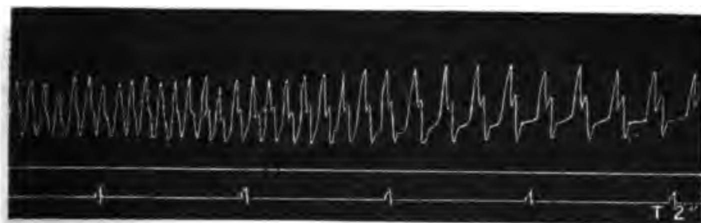


On remarque immédiatement une augmentation notable de la pression artérielle, avec des oscillations caractéristiques, semblables aux oscillations qu'on obtient avec de petites doses d'extrait de capsules surrénales. Toutefois cette élévation ne se maintient que pendant peu de temps et les oscillations diminuent graduellement d'amplitude jusqu'à atteindre le niveau normal, la pression descend même de quelques millimètres au-dessous de la normale, pour ne revenir qu'environ 10 minutes plus tard, au premier niveau. Pendant cette descente disparaissent les angles de Traube qui ne reparaissent que longtemps après le rétablissement de l'équilibre vasculaire (1er tracé).

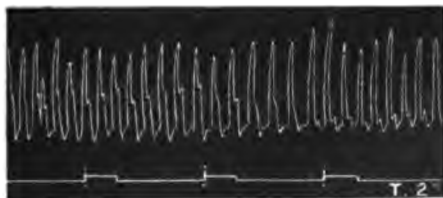
Action sur le cœur. — On ouvre la cavité thoracique et on applique le cardiographe. Après avoir pris le tracé normal, on

pratique sur le lapin de 1700 grammes une injection de 30 centigrammes d'extrait par kilogramme d'animal.

On obtient une augmentation et un ralentissement notable du battement cardiaque (ventricule gauche) qui dure autant que l'augmentation de la pression artérielle dans l'expérience citée plus haut, puis revient rapidement à l'état normal (2e tracé). Dans qnelques expériences, le renforcement du battement est plus notable que le ralentissement (3e tracé), de manière que plus le ralentissement est accentué, plus l'énergie de la contraction paraît augmentée.



Les recherches entreprises sur des amygdales provenant de sujets atteints depuis longtemps d'inflammations tonsillaires, et chez lesquels ces glandes étaient très hypertrophiées, et sur des amygdales d'enfants affectées d'hypertrophie congénitale, n'aboutirent à aucun résultat, dans ce sens que ni le cœur, ni la pression artérielle ne furent influencés par l'injection de l'extrait aqueux et aqueux glycériné de ces amygdales.



Le résultat de mes recherches pourrait m'autoriser à considérer les amygdales comme des glandes à sécrétion interne, étant donné que j'ai cherché à éliminer toute cause d'erreur,

comme la présence de toxines bactériennes, ou l'action des produits de destruction des leucocytes. A ce propos j'ajouterai que l'extrait des ganglions lymphatiques et des toxines des parasites de la bouche n'a jamais donné lieu à des phénomènes semblables à ceux qu'on observe à la suite d'injections d'extrait tonsillaire.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ BELGE D'OTOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

Réunion du 4 juin 1899.

Président : M. BOLAND.

Compte rendu par le Dr O. LAURENT.

Assistent à la séance :

M. BOLAND, SCHUSTER (Aix-la-Chapelle), DELSTANCHE père, BUYS, CAPART, SCHLEICHER, DELMARCEL, LAURENT, ROUSSEAUX, LAFOSSE, HENNEBERT, BROECKAERT, DEKEGHEL, POSTHUMUS MEYJES, BAYER, JAUQUET, CHEVAL, GORIS, FEYS (Courtrai), GAREL, COOSEMANS, DELSTANCHE fils, MOURY, BECO (Liège), GAUDIER (Lille), DE GREIFT (Anvers), LECOQ (Wasmes), BOVAL (Charleroi), GEVAERT (Gand).

M. le Dr ROUSSEAUX est nommé président pour 1900.

1. DELSAUX. — **Présentation de deux cas de tuberculose laryngée guéris depuis dix ans.** — 1° C., a été atteint de tuberculose de la corde vocale droite en 1888 (rougeur et infiltration sous-muqueuse) avec infiltration du sommet droit ; traitement par l'acide lactique, progressivement concentré, et par les pulvérisations de tannin à 10 et 15 °/₀. Larynx resté indemne malgré sa profession de colporteur qui l'oblige à parler beaucoup.

2° Début par inhalation de vapeur de chlore qui a provoqué une toux de deux mois ; ulcération de la corde vocale gauche dont on peut retrouver la cicatrice. Il a eu deux hémoptysies. Même traitement que dans le premier cas. Comme dans celui-ci le sommet guérit consécutivement au larynx.

GORIS. — Pas de cas de tub. lar. guéri depuis deux ans.

HENNEBERT. — Jeune fille atteinte d'*otite purulente bilatérale* chez laquelle j'ai enlevé l'enclume et le marteau. L'image du fond du conduit auditif est d'un diagnostic incertain : d'un côté, en arrière, de l'autre en avant, on voit une masse bleuâtre hémisphérique élastique. Il ne s'agit pas d'un cholestéatome ou du sinus. Ne serait-ce pas la méninge ?

2. BECO. — **Fibrome de l'amygdale.** — Je l'ai enlevé, il y a quelques mois, à un jeune homme de 17 ans qui me fut adressé par son médecin, intrigué de l'aspect tout particulier de la gorge qui présentait tous les signes rationnels d'une affection aiguë.

Les amygdales étaient très volumineuses, rouges, avec des exsudations blanches, non adhérentes, dans leurs cryptes dilatées. Les parties voisines du voile du palais et de la luette étaient également fort injectées. Mais ce qui frappait surtout c'était la présence d'une tumeur arrondie, du volume d'une cerise, rouge comme toute la partie visible de la région voisine des amygdales, mais uniformément rouge sans le marquettage blanc des amygdales enflammées. Cette tumeur reposait sur le tiers postérieur de la partie horizontale de la langue et se continuait en arrière et à gauche pour se confondre, à première vue, avec la tonsille de ce côté ; la tumeur du dos de la langue était l'extrémité d'une tumeur boudinée qui s'insérait sur la partie supérieure de l'amygdale gauche et le tissu néoplasique participait au processus inflammatoire pharyngo-amygdalien.

Comme toujours cette inflammation s'étendait au pharynx supérieur et la tonsille rétro-nasale offrait les mêmes caractères que les tonsilles palatines.

Je prescrivis le traitement banal de la pharyngo-amygdalite lacunaire aiguë.

L'histoire de l'évolution de ce néoplasme n'est pas longue. Jusque il y a un an environ, X..., en ignorait l'existence lorsque un jour, à la suite d'un violent éternuement, il « sentit quelque chose lui sauter dans la bouche ». A l'aide du miroir et du doigt, il constata la présence d'une « boule » sur la langue. Après quelques tentatives, il la refoula en arrière et toute gène cessa. Depuis, il lui est arrivé parfois, en toussant, de projeter sur la langue cette pendeloque qui, d'ordinaire, se dérobe dans le gosier, mais il la repoussait aussitôt et ne s'en occupait pas autrement, parce qu'il ne la sentait pas.

Un mois après, j'ai saisi l'amygdale gauche hypertrophiée dans une anse galvanique et j'ai enlevé du coup la tumeur et l'organe qui lui servait de base d'implatation.

Comme vous pouvez le voir, la partie de l'amygdale sectionnée a le volume d'une noix. Au voisinage de son sommet se détache la tumeur qui rappelle dans sa configuration générale un concombre, la concavité externe se moulant sur la face interne de l'amygdale. L'extrémité inférieure, renflée, disparaissait derrière la base de la langue et se logeait dans le sinus pyriforme. La longueur totale de la tumeur est de 45 millimètres ; son diamètre varie de 5 à 9 millimètres du point d'attache à l'extrémité terminale.

3. LAURENT. — **Ganglions lymphatiques rétro-pharyngiens prébasilaires.** — Je ne les ai pas retrouvés sur un fœtus de huit mois ; j'ai examiné des enfants nouveau-nés, et des enfants de plusieurs mois : *il existe un, deux, trois ganglions et ganglions prébasilaires*, de dimensions diverses.

Les lymphatiques pharyngiens, écrit Testut, formant dans la muqueuse un réseau d'une extrême richesse ; les troncs supérieurs se portent en haut, traversent la paroi du pharynx au voisinage de son attache au rocher, et finalement viennent se jeter dans un ganglion qui est couché sur la paroi la plus élevée du constricteur supérieur.

« On sait que le système lymphatique est très riche chez l'enfant ». On lui retrouve, surtout vers l'âge d'un an, deux ganglions situés à la base de crâne, d'un côté ou des deux côtés de la ligne médiane parfois trois et peut-être quatre ganglions — entre le grand droit antérieure et la paroi pharyngienne postérieure. Testut signale même un cas où un ganglion avait atteint le volume d'une glande sublinguale. Mais, chez l'adulte, le volume de ces ganglions est moins considérable, et on les retrouve plus ou moins développés dans le tissu de l'aponévrose péripharyngienne. Parfois même on n'en retrouve qu'un. Nous savons que le système lympathique inférieur du pharynx se déverse dans les ganglions précarotidiens, situés en avant de la carotide primitive, près de sa bifurcation ; le système supérieur aboutit aux ganglions pharyngiens que nous avons mentionnés. De plus, ces lymphatiques présentent des connexions avec ceux du palais mou, des amygdales, et même, indirectement avec ceux des gencives et du nez.

4. LAURENT. — **Quelques mots sur le développement des sinus osseux du crâne. Démonstrations.** — Les auteurs ne sont pas d'accord à ce sujet, et les erreurs sont assez nombreuses. Les renseignements qui suivent n'ont que la valeur d'indications préliminaires, qui seront précisées ultérieurement. Ils sont surtout relatifs à l'époque d'apparition de l'antre mastoïdien, du sinus maxillaire, du sinus frontal, des cellules ethmoïdales et du sinus sphénoïdal.

I. Antre mastoïdien.

TESTUT écrit : Les cavités mastoïdiennes n'existent pas chez le nouveau-né ; ce n'est qu'à la fin de la première année qu'elles

apparaissent par résorption graduelle de la couche de tissu osseux qui sépare à leur niveau la table externe de la table interne.

Pour Broca, à la naissance, il n'y a pour ainsi dire pas d'apophyse mastoïdienne ; chez l'enfant de 3 ans, de 5 ans, elle est déjà parfaitement dessinée ; à 13 ans elle reproduit en petit la forme de celle de l'adulte. Des trois parties du temporal, l'écaille et le rocher prennent part à la constitution de l'apophyse ; l'union de ces deux pièces se fait suivant la suture mastoïdo-squameuse. (Voir pour le surplus la *chirurgie de l'oreille moyenne*).

Si l'apophyse est à peine indiquée à la naissance, l'antre mastoïdien a déjà des dimensions presque égales à celles de l'adulte, Voici même le crâne d'un *fœtus* de huit mois qui le montre d'une façon très nette. Cette cavité se développe sur l'oreille moyenne, dans la partie inférieure de la portion écailleuse, d'où elle s'étend, même à la naissance, au bord antérieur de la pièce mastoïdo-rocheuse, à travers la suture mastoïdo-squameuse. C'est surtout en cette portion mastoïdo-rocheuse que l'antre s'agrandira, et alors qu'il est, avant et à la naissance, supérieur au conduit, il va lui devenir postéro-supérieur : il effectue donc, autour du conduit, un mouvement de translation de haut en bas et d'avant en arrière. Autre pièce d'un fœtus de six mois montrant l'antre indiquée déjà par une dépression remplie d'une masse colloïde.

II. Antre d'Highmore.

On sait que le maxillaire supérieur se développe par cinq points d'ossification : malaire, orbito-nasal, nasal, palatin, incisif. La pièce orbito-nasale, d'après Testut, située à la partie supérieure du maxillaire, forme la partie interne du plancher orbitaire et le sinus maxillaire. Ce sinus est réduit au début à une simple dépression, à une fossette située sur la partie interne et la pièce orbito-nasale. Ce n'est que plus tard, quand tous les centres d'ossification se sont réunis, que la *fosette maxillaire* se prolonge dans l'épaisseur de l'os, écarte de plus en plus la paroi orbitaire du rebord alvéolaire et atteint ses grandes dimensions.

Moure l'a vu à la naissance, représenté par une loge à direction antéro-postérieure. Nous sommes de son avis (démonstration).

Nous constatons sur cette pièce d'un enfant de 8 ans que l'antre mesure déjà 2 centimètres de long, 7 millimètres de haut et 5 millimètres de large. De plus, les germes ossifiés des dents de remplacement occupant le corps du maxillaire, laissent dans cette pièce quelque peu anormale, dans le mouvement de translation qui

les conduit sur le rebord alvéolaire, — ceux des petites molaires surtout — à leur suite, un tissu aréolaire ou même une cavité qui pourra se mettre en communication avec le sinus primitif et contribuer au développement de celui-ci : nous voyons fort bien, d'un côté, cette cavité accessoire.

Ne doit-il pas résulter de là, que le développement de l'antre maxillaire sera contrarié par l'atrophie des germes ossifiés ou par la lenteur ou l'arrêt de leur mouvement de translation ?...

III Sinus frontaux.

Ils se forment vers 13 ou 14 ans, d'après Tillaux ; la cloison très épaisse s'amincit dans la suite et disparaît chez le veillard. Poirier estimait qu'ils apparaissent dans la deuxième année : ce sont les cellules ethmoïdales qui les forment en se prolongeant dans la glabelle ; ils manquent deux fois sur trente.

Nous n'en retrouvons pas la trace sur un crâne de nouveau-né. Mais sur un crâne de 7 ans, nous constatons, en arrière du rebord orbitaire et au-dessus de la suture fronto-ethmoïdale, une grosse cellule de forme hémisphérique. Elle mesure 5 à 6 millimètres de long et 2 millimètres de haut.

IV. Cellules ethmoïdales.

Nous les retrouvons en bon état de développement à la naissance et chez le fœtus de huit mois.

V. Sinus sphénoïdaux.

Ils apparaissent vers la vingtième année d'après Tillaux, vers la troisième année d'après Steiner. Nous ne les retrouvons pas à la naissance ; à 7 ans, nous voyons que toute la moitié inférieure de la région sinusienne est encore constituée par un tissu ostéo-spongieux ; peut-être existe-t-il déjà quelque dépression au niveau de la paroi antérieure.

CONCLUSIONS

L'antre mastoïdien existe déjà chez le fœtus de six mois ; il est probablement le premier en date ;

Les cellules éthmoïdales s'accousent chez le fœtus de huit mois ;

Le sinus maxillaire est nettement indiqué à la naissance ;

Le sinus frontal se montre probablement vers la deuxième année.

Le sinus sphénoïdal paraît être le dernier à se développer.

5. LAURENT. — **Drainage trans-cranio-jugulaire.** — C'est ainsi que peut être désignée l'opération consistant dans l'ouverture du sinus latéral à l'apophyse mastoïde et de la veine jugulaire au cou après ligature : le liquide injecté par l'apophyse sort par le cou. L'opération a été réalisée sur cette pièce.

6. LAURENT. — **Drainage des cellules ethmoïdales par le sinus maxillaire.** — Cette pièce montre bien comment il est facile de pénétrer dans les cellules ethmoïdales à travers le sinus maxillaire dont la paroi antérieure a été effondrée.

Voici, à ce sujet, des mensurations importantes :

Distance de la paroi antérieure (fosse canine du sinus maxillaire).

1° A l'angle postéro-supérieur de cette cavité : 4 centimètres, (la sonde est inclinée à 45°) ;

2° Aux cellules ethmoïdales antéro-moyennes ; 3 centimètres à 3.5 (inclinaison plus prononcé) ;

3° Aux cellules ethmoïdales postérieures, 4 ;

4° A l'angle postéro-supérieur du sinus sphénoïdal, 7.5 ;

5° Au milieu du sinus sphénoïdal, 6 centimètres.

A l'état normal, la cloison séparant le sinus maxillaire du sinus sphénoïdal est assez épaisse ; l'instrument introduit dans le sinus d'Highmore peut être porté jusque *dans le sinus sphénoïdal* (à 6 centimètres) de profondeur, mais *cela n'est pas sans danger pour le nerf optique et les organes de la fente sphénoïdale ; il doit être dirigé parallèlement à la cloison nasale.*

7. GEVAERT. — **Présentation d'un cas de lympho-sarcome de l'amygdale.** — Intéressant et curieux au point de vue de la marche et de l'évolution. La tumeur subit une nécrose au fur et à mesure que de nouvelles parties sont envahies. Elle a débuté dans l'amygdale gauche, a envahi successivement les deux amygdales linguales, l'épiglotte, l'aditus du larynx. Aujourd'hui on constate encore un peu d'infiltration de l'épiglotte et de l'aditus et une grosse tumeur à la paroi supérieure du pharynx surplombant le larynx, adénopathie à gauche.

8. HENNEBERT. — **Angiome caverneux du conduit auditif externe.** — Présentation d'une tumeur volumineuse du conduit auditif externe enlevée à l'aide de l'anse galvanique. Cette tumeur remplissant la conque se prolongeait jusqu'à la caisse du tympan ; elle existait depuis plusieurs années ; la malade avait eu de l'otorrhée de ce côté dans la première enfance, mais l'écoulement aurait tari après

une insufflation d'acide borique. La surface de la tumeur est lisse, d'aspect cutané dans sa partie antérieure ; la partie postérieure est un peu irrégulière et présente quelques érosions superficielles ; issue de pus caséeux déterminée par la pénétration d'une sonde. L'extirpation fut suivie d'un érysipèle. On parvient à constater que le tympan est entièrement détruit ; il n'y a plus de traces d'osselets ; le mur de l'attique et la paroi postérieure du conduit sont détruits sur une grande étendue. La paroi postérieure de la caisse est cariée. Mort par maladie intercurrente.

Examen microscopique : tumeur arrondie, de consistance pâteuse, du volume d'une grosse noisette. Au carmin boracique alcoolique on voit qu'il s'agit d'une tumeur constituée à la surface par un revêtement cutané distendu, avec ses cellules épithéliales, ses papilles, sa couche cellulaire de Langerhans, et dans sa masse principale par un stroma conjonctif lâche au centre, plus dense vers la périphérie et infiltrée en différents points par des cellules embryonnaires nombreuses. Surtout dilatation vasculaire jusqu'aux capillaires. Cette tumeur a l'aspect d'une néoplasie vasculaire, d'un angiôme caverneux. C'est une tumeur conjonctive avec télangiectasie secondaire des vaisseaux.

9. Delsaux et Buys. — **Rapport sur la furonculose du conduit auditif** (pathogénie, traitement). — Le furoncle est, d'après Hébra, une inflammation phlegmoneuse circonscrite de la peau. Si l'on tient compte de sa localisation la plus ordinaire, sinon unique, qui est limitée au territoire pilo-sébacé, on adoptera de préférence une définition plus précise au point de vue topographique ; telle la définition de Leloir, pour qui le furoncle est une péri-folliculite, et folliculite à tendance gangreneuse.

Le furoncle est caractérisé au début par une inflammation très prononcée du derme qui entoure le follicule pilo-sébacé. La cavité du follicule lui-même est dilatée et remplie de cellules cornées et de globules de pus grumeleux formant des masses caséeuses.

A une période plus avancée, la péri-folliculite envahit le tissu conjonctif lâche qui entoure le follicule et lui est sous-jacent. C'est ce tissu lâche qui se nécrose ultérieurement comme le follicule lui-même et s'élimine avec celui-ci dans le tourbillon final, si caractéristique du furoncle. Le microbe habituel du furoncle est le staphylocoque. S'il y a des furoncles provoqués par d'autres microbes, ils sont exceptionnels.

Par quelle voie se réalise l'infection ?

Quelques auteurs seraient disposés à admettre la possibilité

de l'infection par le sang; on a également des raisons de croire à l'apport du microbe dans certains cas par le système lymphatique, mais il n'est pas douteux que la bactérie ne provienne en général de la surface cutanée.

Sur la façon dont se fait la pénétration microbienne de ce côté, sur le chemin même qu'elle suit, il règne encore actuellement beaucoup d'incertitude.

Unna croit qu'une pustule d'impétigo est presque toujours à l'origine du furoncle.

La théorie la plus généralement accréditée suppose au contraire l'introduction de la bactérie pathogène par le col d'un follicule sans l'intervention d'aucune espèce d'infection épidermique; c'est celle qui nous paraît la plus conforme aux apparences cliniques ordinaires.

Pour expliquer le mécanisme de la pénétration du microbe, nous pouvons invoquer dans certains cas l'action adjuvante d'une friction exercée à la surface de la peau.

Cette action mécanique, qui est du reste rarement en question, aide le microbe à entrer dans les pores folliculaires, mais est incapable de le pousser bien avant.

Force est donc d'admettre l'intervention d'éléments plus efficaces et d'une intervention plus constante. Ils s'expliquent sans aucun doute par la défaillance des actions normales de défense que l'appareil pilo-sébacé, comme tout organe vivant, oppose à l'intrusion de l'ennemie pathogène.

Cet appareil constitué par le poil et ses enveloppes, la glande annexe et le canal terminal commun à la glande et au poil, doit disposer de plusieurs moyens protecteurs.

Tout d'abord il tâchera sans doute d'éliminer l'intrus, en le refoulant au moyen de sa sécrétion sébacée. Nous savons que la rétention du sébum est nuisible et qu'elle peut être l'origine d'un furoncle. Ne manquons pas de remarquer que les glandes cérumineuses s'associent peut-être à la même fonction éliminatrice; celles-ci ne sont pas, en effet, nécessairement indépendantes du follicule pileux; Alzheimen nous a appris que chez les nouveau-nés toujours, et que chez les adultes quelquefois, on les trouve débouchant dans le canal même du follicule.

En même temps qu'à un rôle mécanique, il convient de songer à une intervention chimique possible de la sécrétion glandulaire. Il n'est pas démontré, en effet, que le sébum, ce produit chimiquement non défini, soit favorable au développement du staphylocoque. Remarquons que le fait de trouver de nombreuses bac-

téries dans le cérumen du conduit (Eitelberg) ou bien dans l'enduit répandu à la surface de la peau, ne prépare en rien la question, par la raison que ce sont là des produits altérés et mélangés d'éléments étrangers.

Sabouraud admet que les modifications de la flore microbienne de l'entrée des follicules sont rigoureusement concomitantes des modifications de l'excrétion sébacée ; il croit que c'est de la constitution chimique propre du sébum que dépend la flore microbienne possible de l'appareil pilo-sébacé ; certains sébums, d'après cet auteur, cultivent certains microbes et sont constamment réfractaires à certains autres.

Ces données nous permettent de prendre en considération la possibilité d'une action de défense contre l'invasion staphylococcique due à la constitution chimique du sébum normal, peu compatible avec la vitalité de ce microbe pathogène. Cette hypothèse est d'autant plus admissible qu'elle suppose aux glandes sébacées une vertu reconnue réelle pour d'autres glandes tégumentaires (glandes des muqueuses). Quoi qu'il en soit de la probabilité plus ou moins grande de la participation des sécrétions glandulaires à la protection du follicule, un élément de résistance de valeur non discutable est constitué par les cellules vivantes représentées par l'épithélium folliculaire et glandulaire et par l'ensemble des cellules mésodermiques fixes ou mobiles, qui enveloppent l'appareil pileux.

Pour qu'il y ait furoncle, il faut que le staphylocoque introduit dans le canal folliculaire perce l'enveloppe épithéliale, se répande autour et force la résistance des tissus environnants.

La complicité des cellules vivantes est nécessaire à la production du furoncle comme de toute infection quelconque.

Une fois formé, le furoncle se propage avec grande facilité ; on remarque que c'est surtout pendant la période suppurative que l'ensemencement se fait, et cela d'autant plus facilement que la virulence du microbe est plus exaltée. C'est ainsi que chez le même individu, les deux conduits sont rarement pris simultanément, et les démangeaisons causées par la présence du furoncle doivent entrer en ligne de compte dans la contagion. Il faut encore tenir note de certains facteurs extérieurs et même de certains agents thérapeutiques qui, s'ils agissent sur le microbe, ont aussi une action irritante sur la peau et favorisent l'éclosion de nouveaux furoncles ; on voit de même la virulence des saprophytes augmenter au cours d'infections dues à d'autres microbes. En outre, la résistance vitale des tissus peut être diminuée, il est des

conditions internes, mal définies, constituant la résistance du milieu, qui apportent aussi leur appoint au microbe ou à son ennemi.

C'est ainsi que s'explique la prédominance des furoncles chez des individus paraissant en plein état de santé, mais dyspeptiques, constipés, hémorroïdaux, diabétiques, ou albuminuriques. On peut voir, d'après ce qui précède, combien nombreux sont les facteurs pathogéniques de la furonculose et on doit se dire que beaucoup d'entre eux restent encore à découvrir.

En résumé, le furoncle est dû :

1° A la pénétration dans le derme d'un staphylocoque ;

2° Cette pénétration se fait normalement à travers les interstices pileux ou glandulaires, rarement à travers l'épiderme érodé.

La virulence du microbe est fonction d'associations microbiennes et de différences de milieux, tant locaux qu'internes.

Traitement. — Dès l'apparition du furoncle, il importe de nettoyer et de dégraisser la peau ; faire un savonnage prolongé ; laver à l'eau, à l'alcool, puis à l'éther. L'application de teinture d'iode est de pratique habituelle chez les malades. Vidal et Brocq veulent que l'on emploie l'acide borique en solution saturée dans l'alcool. La galvano-cautérisation profonde, pratiquée à la période initiale, a donné aussi de bons résultats.

Pendant la période d'état, les pulvérisations phéniquées à 1/100, les pulvérisations boriquées, hâteraient la maturation.

Ce qui donne aussi satisfaction, ce sont les applications un peu chaudes du cataplasme moderne au sublimé à 1/4000.

Si la douleur prédomine, il faut inciser soit au bistouri, soit au thermo ou galvano-cautère.

Il est possible, mais peu pratique, de faire précéder l'ouverture du furoncle d'une injection hypodermique de cocaïne ou d'une application locale de chlorure d'éthyle.

L'application même prolongée de solutions fortes de cocaïne ou d'holocaïne dans le conduit auditif, n'amène aucune analgésie. Mais en y associant l'acide phénique, on arrive à diminuer quelque peu la douleur sans cependant pouvoir promettre une disparition totale du mal pendant l'incision.

Une fois l'ouverture faite, il faudra veiller à ce que le pus furonculeux ne soit pas l'origine de nouveaux furoncles. Dès lors on redoublera les pulvérisations antiseptiques dont nous avons parlé plus haut ; on renouvellera très fréquemment les pansements faits à la ouate bien aseptique.

Les bains de vapeur d'eau soulagent aussi beaucoup, mais

nous pensons que les irrigations chaudes à l'eau stérilisée simple, faites à l'aide de la seringue anglaise munie de l'embout en verre à double courant, sont plus efficaces. Il faudra aussi dégraisser la peau du conduit plusieurs fois par jour en se servant de l'alcool boriqué à saturation, préconisé par Loewenberg. Si les furoncles s'agglomèrent et constituent un phlegmon, on n'hésitera pas à intervenir de bonne heure, car l'extension au ganglion préauriculaire et au tissu sous-cutané de la joue est toujours à redouter.

Les solutions au formol même très faibles, de façon à n'être pas irritantes, n'ont pas donné les résultats que nos premiers essais avaient laissé espérer.

Si le malade est atteint de diathèse furonculeuse, il faudra déterminer par l'analyse des urines à quoi elle se rapporte, à l'arthritisme, au diabète, etc., et instituer un traitement général corroborant.

Les purgatifs répétés à petites doses sont recommandables ; de même les lavements froids, surtout chez les obèses. De même, l'antisepsie intestinale ne devra pas être négligée, et l'on pourra prescrire avantageusement des cachets renfermant : Naphtol, magnésie, salicylate de bismuth, àâ 25 centigrammes.

En prendre trois le soir.

Ou bien :

Soufre sublimé.	10 centigrammes.
Camphre pulvérisé	2 »

Trois dans la journée.

D'une façon générale, il faudra réduire l'alimentation et surtout en écarter les corps gras, les fromages, la charcuterie, les moules, les poissons, les fraises. Comme boissons, préconiser le vin blanc, mais à coup sûr l'eau est plus recommandable.

On peut aussi conseiller une cure thermale ; les eaux bicarbonatées sodiques faibles, type Ems, Nauheim, s'adresseront aux furonculeux cyspeptiques ; celles de Saint-Amand, Aix-la-Chapelle, Royat, aux arthritiques. Quant aux diabétiques, ils bénéficieront des eaux de Neuenahr, de Vichy, Carlsbad, mais surtout du régime constant que l'on opposera à leur diathèse.

Delstanche (Ch.) félicite M. Delsaux de son travail ; il signale une particularité que peut présenter l'examen au diapason, sur la ligne médiane : soit un cas d'affection légère de l'appareil de transmission de l'oreille gauche ; alors que le diapason placé au vertex sera latéralisé à droite, cette latéralisation se fera à gauche,

si le diapason est placé sur les lèvres ou au menton ; dans les cas de ce genre, Politzer estime qu'il y a lieu de tenir surtout compte des indications fournies par le diapazon deutal ; M. Delstanche se rallie à cette manière de voir. L'instrument tranchant ouvre à l'infection microbienne la surface du conduit ; parfois il est difficile de manier le bistouri ; il faut mieux, si c'est possible, recourir à l'expression, avec ou sans piqûre préalable.

Delsaux a eu surtout en vue le traitement abortif du furoncle.

Béco. — La levure de bière dans la furonculose donne en général de bons résultats.

Delstanche y a recouru dans la furonculose (3 cuillerées à dessert par jour) ; on coupe court au développement de la furonculose. Dans plusieurs cas, le résultat a été bon ; et la cure a même été définitive.

Delsaux croit que la levure de bière agit comme antifermentescible. Dans un cas de furonculose datant de huit mois, l'antisepsie intestinale prolongée a déterminé la guérison.

Schüster a vu les compresses avec la levure fraîche de bière guérir deux cas d'une façon surprenante.

Lecoq. — Dans le Borinage on emploie généralement la levure de bière dans la furonculose, dont l'origine est stomacale (parfois plusieurs cuillerées à soupe), même chez l'enfant. Elle agit surtout bien dans les difficultés de digestion.

Hennebert, dans un cas, introduisit dans le conduit auditif un drain à plusieurs perforations permettant faiblement les lavages.

10. Delstanche fils. — **Importance de l'examen ophtalmoscopique dans les affections purulentes de l'oreille.** — Si Zaufal fut précédé par Kipp, Moos et Knapp en ce qui concerne la découverte des relations existant entre certaines modifications du fond de l'œil et les processus purulents de l'oreille, c'est cependant au clinicien de Prague que revient l'honneur d'avoir donné à ce symptôme toute sa valeur (1881 : Assemblée des médecins allemands, à Prague) :

« Habituellement, les *deux* yeux présentent ces changements » dans l'image ophtalmoscopique, mais généralement c'est dans » l'œil qui correspond à l'oreille malade que débutent ces sym- » ptômes, quoiqu'ils puissent être plus accusés dans l'œil du côté » opposé. Après l'acte opératoire, c'est l'œil du même côté qui » s'améliore le premier ; l'œil du côté opposé est beaucoup plus » lent à revenir à son état normal. »

Von Graefe, le premier, divisa les affections du fond de l'œil

liées à des lésions cérébrales quelconques, en névrite par stase et en névrite descendante :

D'après Jansen, ces modifications revêtiraient trois aspects :

1º La simple hypérémie avec dilatation et sinuosité des vaisseaux;

2º La papille de stase ;

3º La névrite optique.

Deux théories sont surtout défendues pour expliquer le mécanisme de la propagation :

1º La théorie inflammatoire de Leber ;

2º La théorie mécanique dite théorie du transport de Mainz, d'après laquelle la papillite résulterait de la pénétration d'un exsudat dans les espaces lacunaires du tissu constituant la gaine du nerf optique, cette gaine n'étant elle-même qu'un prolongement des enveloppes encéphaliques.

Ces états d'irritation ou d'inflammation de la papille se rencontrent non seulement dans les otites suppurées compliquées d'affections cérébrales, mais encore, quoique fort rarement, dans les otites moyennes simples : c'est ce qui a permis à Verdos de conseiller de toujours examiner la papille d'un sujet souffrant de l'oreille, quand il se plaint d'y voir moins du même côté que l'oreille atteinte, et même dans tous les cas d'otorrhée de longue durée.

Cette relation fonctionnelle entre l'œil et l'oreille est d'ailleurs connue, et mon père a eu, à maintes reprises, l'occasion d'observer des cas où, à la suite d'un traitement dirigé contre des affections non purulentes de l'oreille, les malades accusaient spontanément une amélioration de leur vision.

Le Prof. Gradenigo, qui a beaucoup contribué à établir le bien fondé de la théorie de Zaufal, considère qu'un des symptômes principaux de la complication cérébrale dans les otites suppurées est la modification de l'image ophtalmoscopique. L'éminent Professeur de Turin n'hésite pas à affirmer que les lésions oculaires sont parfois le seul signe révélateur du début ou de l'existence même d'une complication endocranienne.

Jansen est moins concluant. Quand la modification existe, elle constitue un signe précieux permettant d'établir le diagnostic de la thrombose du sinus, mais son absence n'implique pas la non-existence d'une thrombose. En tout cas, ce symptôme permet d'écarter avec certitude le typhus, la malaria ou la pneumonie.

Pour Kipp, ce symptôme est loin d'avoir une grande importance. La névrite ne se présenterait, selon lui, que fort rarement, même quand il existe les symptômes méningés les moins dou-

teux, et le plus souvent elle se présente dans les cas d'otorrhée de longue durée. Encore importe-t-il d'être absolument certain que cette névrite n'est pas antérieure à l'otorrhée. Il ne faut pas oublier, en effet, que la scarlatine et la rougeole qui entraînent si souvent des écoulements otiques, peuvent aussi donner des névrites sans complications du côté de l'oreille, qu'il pourrait y avoir donc simple coexistence, sans relation de cause à effet. Pour G. Laurens comme pour Kipp, la présence de la névrite optique n'indique pas que l'affection est inévitablement mortelle. Pour lui également, une complication endocranienne n'entraîne pas toujours des modifications dans le fond de l'œil. Mais si la névrite n'est pas un symptôme constant de la méningite ou d'un abcès d'origine otique, du moins, quand elle existe, elle indique une participation quelconque du cerveau ou de ses enveloppes à l'inflammation de l'oreille.

Barnick est du même avis, et il ajoute que les premiers signes d'une hypérémie de la papille constituent déjà une indication d'intervention opératoire, et que si après la trépanation, la névrite persiste, le pronostic est des plus fâcheux. Une stase papillaire très prononcée en pareil cas permet de prévoir avec grande certitude, une issue fatale, et ce symptôme peut déjà être fort appréciable, alors qu'aucun autre symptôme de complications endocraniennes n'existe.

John Roosa a toujours recours à cet examen. S'il ne pense pas que, sans son secours, il aurait pu tout aussi bien diagnostiquer une complication quelconque, il croit néanmoins que chaque fois que le spécialiste se trouve en face d'un cas de suppuration de l'oreille avec de sérieux symptômes cérébraux, il doit faire un examen ophtalmoscopique. S'il ne découvre rien, il ne doit pas conclure à l'absence de complication ; mais si le résultat de l'examen est positif, il peut en affirmer la présence.

Gradenigo déclare que la névrite optique est fréquente dans l'abcès cérébral, plus rare dans la méningite et généralement absente dans la thrombose du sinus non compliquée. Sa constatation chez un sujet atteint d'otite purulente doit faire soupçonner une complication latente.

Mais Fuchs prétend que parmi les affections en foyer qui peuvent rarement donner lieu à de la névrite optique, il faut compter les abcès du cerveau et les thromboses du sinus.

Pour Brieger, ce symptôme n'acquiert de valeur réelle que par sa coexistence avec d'autres symptômes de propagation encéphalique. Lefort et Lehman ont la même opinion.

Ainsi, les observateurs les plus éminents sont généralement d'accord pour faire ressortir l'importance des troubles du fond de l'œil en relation avec certaines complications auriculaires ; mais ils sont loin de s'entendre sur l'interprétation à donner à ces symptômes.

En effet, si pour Gradenigo et Zaufal, ce symptôme est d'une importance capitale, d'autres comme Brieger, Lefort et Lehman, Fuchs et même Kipp ne lui assignent qu'une signification secondaire, et H. Jackson va jusqu'à nier son existence en dehors des cas de méningite tuberculeuse.

Pour Jansen, il est rare en dehors des cas de thrombose non compliquée du sinus ; pour Gradenigo, il est surtout fréquent dans les cas d'abcès cérébraux. Fuchs le déclare rare dans l'un comme dans l'autre cas et infiniment plus fréquent dans les cas de tumeurs cérébrales.

Zaufal, Gradenigo et d'autres admettent qu'un seul œil puisse présenter la lésion.

Jansen frappe de suspicion tout cas où la lésion du fond de l'œil ne serait pas bilatérale.

Enfin pour Barnick, si la névrite persiste après l'opération, l'issue fatale est imminente, tandis que pour Jansen, même quand elle augmente après intervention opératoire, elle n'écarte pas toute chance de guérison.

La statistique de Gradenigo, portant sur 149 cas, comporte 52, 3 % de cas positifs.

De vingt-huit résultats positifs sur 43 cas, Jansen en écarte 5 qui n'étaient que de la simple hypérémie. Il reste donc sur 43 cas examinés 23 cas où le résultat fut absolument positif, soit 53 % des cas.

J'ai réuni, pour établir une statistique, 122 cas de la littérature otologique contemporaine :

	Nombre	Résultat —	Résultat +	Proportion
1. Abcès extra-duraux.	5	1	4	80 %
2. Thromboses du sinus simples ou compliquées	59	23	36	61 %
3. Abcès cérébraux simples ou compliqués.	29	10	19	66 %
4. Abcès cérébelleux .	2	—	2	—
Total	95	34	61	

Les 27 cas qui restent comprennent des complications endocraniennes multiples.

Au total, soixante-sept fois l'examen du fond de l'œil donna un résultat positif et cinquante-cinq fois il fut négatif. Soit une proportion totale de 54 %.

Les chiffres trouvés par mes illustres confrères : 52 3 % (Gradenigo), 53 % (Jansen), et les miens 54 %, sont fort voisins, et donnent une proportion moyenne d'un pau plus de la 1/2 des cas où l'examen ophtolmoscopique pratiqué donna un résultat positif.

Le Dr Hennebert m'a communiqué le résultat de l'examen ophtalmoscopique de cinq cas qui lui sont personnels :

1° Dans un cas d'empyème de l'antre avec abcès extra-dural perisinusien, mort par pyémie, l'examen ophtalmoscopique montra une papille plus rosée du côté malade ;

2° Dans un cas de carie profonde du rocher avec fongosités sur la dure-mère, ayant nécessité deux interventions, l'examen donna un résultat négatif ;

3° Dans un cas de pyémie, guérie sans intervention opératoire, l'examen du fond de l'œil fut pratiqué par le docteur Lor et révéla un peu de congestion passive des deux papilles ;

4° Dans un cas d'empyème aigu de l'antre mastoïdien avec abcès extra-dural et dont l'opération fut suivie de guérison, il ne fut rien trouvé de particulier à l'ophtalmoscope ;

5° Dans trois cas d'otite moyenne purulente aiguë, l'examen du fond de l'œil pratiqué par le Dr Lor, une fois avant la perforation, deux fois après la perforation du tympan, donna un résultat négatif.

J'ai essayé, Messieurs, de vous donner une statistique de cas qui me soient tout à fait personnels, mais n'ayant pas eu l'occasion d'observer des complications endocraniennes otitiques, j'ai dû me rabattre sur des cas beaucoup plus simples et dont l'examen ophtalmoscopique fut fait par MM. Gallemaerts et Coppez :

1° et 2° Dans deux cas de mastoïdite aiguë, suite de rougeole ;

3° Dans un cas de cholestéatome opéré pour la troisième fois ;

4° Dans un cas d'abcès mastoïdien récidivant après deux ans ;

5°, 6° et 7° Dans trois cas de myringite phlycténulaire avant l'ouverture des phlyctènes ;

8°, 9°, 10°, 11° Dans quatre cas d'otite moyenne purulente chronique de longue durée, suite de rougeole ou de scarlatine avec granulations, polypes, disparition des osselets, écoulement très épais, fort fétide ;

12°, 13°, 14°, 15° Dans quatre cas d'otite moyenne, suraiguë des plus douloureuses avant perforation du tympan.

L'examen ophtalmoscopique donna pour ces 15 cas un résultat *négatif*.

Comme j'ai mis le plus grand soin à choisir mes cas parmi ceux qui m'ont paru les plus graves, j'en conclus que si la névrite optique ou la stase papillaire peuvent exister en l'absence de complication endocranienne, ce doit être fort rarement.

Hennebert. — Dans un cas de mastoïdite purulente, le docteur. Lor a vu les veines de l'œil dilatées du côté correspondant. Ce phénomène disparut trois jours après la trépanation.

Cheval. — Un homme suppurant de l'oreille depuis six ans présentait des syncopes ; on constate une carie mastoïdienne et de l'œdème de la rétine correspondante. La mastoïde est éburnée, l'antre fongueux mais petit ; un peu de pachyméningite. L'œdème disparut du côté de l'œil et le malade guérit.

11. Goris. — **La décortication de la face pour empyème ethmoïdomaxillaire.** — Je suis une technique légèrement différente de celle de Bardenheuer. J'incise la muqueuse buccale, rien qu'elle, d'une apophyse zygomatique à l'autre en passant sous le cartilage de la sous-cloison. Puis j'introduis de chaque côté de la face les doigts, et les insinuant sous la muqueuse, je décolle les parties molles qui se détachent d'emblée des maxillaires jusque sous les arcades orbitaires. Je place alors des tampons bien serrés entre la face détachée et les maxillaires, et sectionnant la muqueuse nasale au niveau de l'échancrure nasale, je détache le nez qui se rabat avec le restant de la face ; tout ceci ne prend pas deux minutes.

Cette opération diffère de celle de Bardenheuer, en ce que je respecte la sous-cloison du nez, chose importante au point de vue plastique ; de cette façon en effet le nez se recoiffe aisément de son capuchon cutané à la fin de l'opération.

Elle en diffère encore à un autre point de vue.

Au lieu d'aller aux cellules ethmoïdales par la cavité nasale, je pense qu'il vaut mieux y aller par le sinus maxillaire. Le motif en est que les fosses nasales sont parfois très étroites ; il suffirait que le cornet moyen fût un peu plus volumineux que de raison, ou qu'il y eût une déviation de la cloison pour qu'on ne pût pas atteindre les cellules ethmoïdales en passant par l'échancrure nasale.

Voici comment je m'y prends : faisant la résection de toute la

paroi antérieure du sinus maxillaire, en ne laissant qu'une étroite lame de l'apophyse montante, je mets à nu et rends visible la paroi externe de la fosse nasale que je puis explorer au doigt ; je la défonce avec la plus grande facilité. Sectionnant ensuite l'apophyse montante au niveau de l'os unguis je puis, s'il y a lieu, défoncer la lame papyracée de l'ethmoïde, briser les cellules ethmoïdales et en retirer les fragments.

Cette technique permet au chirurgien d'accomplir jusqu'au bout son opération en guidant ses instruments par la vue et le toucher.

C'est là précisément l'avantage de la présente méthode sur le procédé orbitaire où l'on va détruire les cellules ethmoïdales à travers une incision faite à l'angle interne de l'orbite.

Le procédé orbitaire en outre est parfois bien incomplet en ce qu'il ne permet d'atteindre que les lésions sous-jacentes à l'os planum. C'est ainsi que j'aurais fatalement échoué dans un cas d'ethmoïdite suppurée que j'ai opéré en mai 1898.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-six ans, affecté depuis des années de suppuration nasale unilatérale à odeur très fétide et à qui j'avais proposé il y a quatre ans l'opération par le procédé orbitaire.

Le malade s'y refusa toujours à cause de la nécessité d'une incision à la face.

Je l'opérai en me frayant par la décortication de la face une voie sous-cutanée et trans-maxillaire.

L'hiatus semi-lunaire et le voisinage cariés étaient couverts de fongosités parfaitement visibles à l'éclairage naturel. Je défonçai la paroi externe de la fosse nasale, enlevai les os malades effondrant et curettant les cellules ethmoïdales.

Il ne reste pas trace de l'opération et l'odeur du nez a complètement disparu, quoique le malade n'ait plus fait une seule injection depuis l'opération.

La décortication m'a encore servi à enlever une tumeur, grosse comme un œuf de poule, de l'apophyse montante du maxillaire envahissant le méat moyen et le plancher de l'orbite.

J'ai pu enlever à la gouge, surveillant de visu l'instrument, toute la paroi interne de la fosse nasale, le plancher de l'orbite, le fond du sinus maxillaire, Il ne resta que la voûte palatine et une partie antéro-latérale de la paroi externe du sinus.

L'opération se termine en rabattant le masque. Je mets une suture au-dessous de la sous-cloison pour que le nez ne change pas de place et trois sutures pour rattacher la joue du côté sain.

Je bourre la mâchoire à la gaze iodoformée et maintiens pendant un temps indéterminé, plus ou moins long, la communication bucco-maxillaire par où je puis suivre les progrès de la guérison.

Lorsqu'il s'agit d'empyèmes des sinus, il faut mettre le malade en position de Rose et faire avant l'opération le tamponnement rétro-nasal pour empêcher le sang de s'accumuler au fond du pharynx, ce qui n'a guère que l'inconvénient d'allonger l'opération.

L'hémorrhagie donnée par la décortication elle-même s'arrête par le tamponnement buccal fait au premier temps de l'opération : elle est en tous cas infiniment moins forte que par l'incision cutanée de la face.

S'il s'agit de tumeurs à enlever par la décortication, il est bon de faire préalablement la trachéotomie et le tamponnement du pharynx, c'est ce que j'ai fait dans le second cas.

En matière de conclusion je dirai que la décortication de la face est, en raison de sa simplicité, de l'absence de cicatrice et de la voie large qu'elle donne, un procédé excellent pour atteindre les parties profondes des fosses nasales et du maxillaire.

12. Bayer. — **Présentation de deux pièces de deux centimes avalées par des enfants de 2 1/2 et 3 ans.** — Radiographie. Le premier cas concerne un enfant de 3 ans ayant avalé, cinq à six jours auparavant, une pièce de deux centimes, arrêtée dans l'œsophage au niveau de la première et de la deuxième vertèbre dorsale, derrière la fourchette sternale. L'enfant ne peut plus ingérer que des liquides. Narcose. J'enlevai la pièce à l'aide du panier de Graefe : un mouvement de bascule suffit pour déloger la pièce, fixée dans l'œsophage ; j'ai terminé l'extraction à l'aide des doigts introduits dans la bouche.

Second cas : garçon de 2 1/2 ayant avalé une pièce de deux centimes; pas de symptôme particulier. La pièce avait été évacuée naturellement.

13. Delsaux. — **Essai de topométrie cranio-acoumétrique.** — Je crois exprimer un désir général en demandant que nos confrères adoptent, dans leurs recherches acoumétriques, une mensuration unique. Je voudrais rechercher les moyens d'établir par la transmission crânienne du diapason une règle stable basée sur les données anatomiques. Notons d'abord que nous n'avons à nous occuper que du diamètre bi-auriculaire, et que si nous proposons

une notation cranio-acoumétrique nouvelle, c'est que nous avons été frappé de la difficulté d'exprimer la distance à laquelle le malade perçoit le diapason. P. Bonnier a montré à la Société française la nécessité de prendre les acoumétries dans des conditions identiques; il a insisté sur ce fait que la mensuration de l'acuité auditive se fait généralement par la voie crânienne, le pied du diapason reposant sur les os, par la voie aérienne, les *branches* du diapason étant à proximité de l'oreille. Ces deux données pouvant produire des résultats comparables, il concluait en indiquant le moyen de rendre nos observations concordantes : pied du diapason appliqué sur le crâne d'une part, pied du diapason appliqué sur le tube otoscopique de l'autre, les deux extrémités de ce tube obturant les deux conduits.

On sait que la distance de l'oreille au plan médian est différente selon qu'il s'agit de brachicéphales ou de dolicocéphales. Vous savez d'autre part qu'on a adopté pour la poitrine des lignes fixes. On pourrait faire de même au crâne et considérer par exemple :

1° La *ligne médiane* ;

2° la *ligne sus-orbitaire* passant par le trou sur l'échancrure sus-orbitaire ;

3° la *ligne orbitaire moyenne* passant par l'axe de l'orbite ;

4° la *ligne paraorbitaire* passant par l'angle externe de l'orbite ;

5° la *ligne temporale moyenne* ;

6° la *ligne supra-auriculaire.*

L'audition mastoïdienne, renforcée, doit être notée à part. Ces lignes divisent la surface crânienne en segments dont les trois premiers ont environ un centimètre et demi de largeur, le quatrième et le cinquième quatre centimètres environ.

Désignons les points de jonctions de ces lignes avec la ligne biauriculaire par A, B, C, D, E. A marque l'union du temporal avec les deux pariétaux, d'où la diffusion du son dans toute la tête. Les points B et C se trouvent sur la suture fronto-pariétale laissant le malade dans le doute à cause de la transmission par les deux os. Mais D est exclusivement sur le temporal et le malade accuse nettement la latéralisation. E est à l'union de la portion écailleuse du temporal avec le pariétal, accentuant encore l'audition d'un côté. F ne permet que la vibration du temporal. L'apophyse nous donne le summum de transmission crânienne pour une oreille. Nous avons surtout à considérer les points A, D, E, F, et la mastoïde.

Nous aurons ainsi : le vertex en A avec audition par tous les os ; le point D donnant l'audition pariétale surtout ; E transmettant les sons à la fois par le temporal et le pariétal, F par le temporal seulement, le point apophysaire avec renforcement par les cellules et transmission à la masse dure du rocher.

Je serais heureux de recevoir de vous des renseignements à cet égard et je vous communiquerai ultérieurement les résultats de cette collaboration.

14. POSTHUMUS MEYJES. — **Un cas de glande thyroïde accessoire.**— R..., âgée de 24 ans, a depuis l'enfance la sensation d'une pomme de terre logée dans la gorge. Parents sains ; pas d'affection antérieure. Exspectore de temps en temps des mucosités sanguinolentes en râclant pour ainsi dire son pharynx. Intelligence normale. Nous voyons une tumeur hémisphérique occupant la moitié droite de la base de la langue, insérée derrière les papillæ circonvallatæ jusqu'à trois centimètres en arrière dans le sens médian ; surface plus foncée que la région environnante avec quelques vaisseaux dilatés ; non douloureuse, lisse, immobile, sans fluctuation ; Hauteur de deux centimètres et demi.

Quelle est sa nature ? Ce n'est ni un kyste (absence de fluctuation), ni une tumeur maligne (ancienneté). Nous pensons à une glande thyroïde accessoire, nous ne retrouvons pas la glande thyroïde. L'excision n'a pas été faite.

L'excision partielle eût du reste provoqué une forte hémorrhagie ; l'excision totale eût été suivie de myxœdème.

BAUROWICZ mentionne la présence d'une glande accessoire dans la trachée ; il conteste la théorie de von Bruns qui attribue la glande à un germe embryonnaire aberrant. S'appuyant sur 5 cas, dont quelques uns suivis d'autopsie, il admet la théorie de von Ziemssen d'après lequel les glandes intra-laryngées sont des bourgeons de la glande normale, à laquelle elles se rattachent toujours, von Bruns admet, depuis, cette manière de voir.

Je crois que, dans mon cas, il s'agit d'une glande accessoire vraie, les connexions avec la glande thyroïde étant difficile à admettre.

15. BOLAND. — **De l'utilité d'un examen otologique pour le diagnostic et le traitement des traumatismes craniens.** — Je voudrais dire quelques mots de certains cas où l'on avait diagnostiqué des lésions crâniennes graves sans les soumettre à l'examen otologique.

Chez un malade guéri, croyait-on, d'une fracture, et où il per-

sistait du vertige, de la pesanteur de tête et de nuque, de la surdité unilatérale, tous les symptômes disparurent avec l'ablation d'un bouchon de cérumen. Dans 3 autres cas, il s'agissait d'une fracture du conduit auditif par enfoncement du maxillaire inférieur : (2 cas de chute d'échelle, 1 cas de chute d'un train). Chez deux malades il y eut perte de connaissance et écoulement de sang par l'oreille ; le dernier cas avait une perforation du tympan, mais la perception du diapason nettement localisée du côté lésé permettait d'exclure une affection de l'oreille interne ; la guérison complète confirma le diagnostic. Les fractures du conduit sont soulagés par l'immobilisation du maxillaire inférieur, le tamponnement du conduit et l'alimentation liquide.

J'ai examiné 4 cas de fracture du rocher guéris. Dans tous il y eut hémorrhagie abondante du conduit ; deux fois suintement de sérosité pendant plusieurs jours. Le pronostic basé sur les seuls symptômes cérébraux était sombre. Après la reprise de connaissance : vertiges, bourdonnements, surdité du côté lésé ; diapason placé sur le crâne perçu par l'oreille saine. Je constatai une perforation ici, là une cicatrisation récente du tympan. Deux cas examinés plusieurs jours après : chez l'un le sang caillé cacha le tympan d'abord. Le fragment postérieur du rocher (fracturé) était abaissé : au-dessus de l'apophyse courte du marteau un segment du tegmen osseux du conduit était abaissé d'environ un millimètre et demi, et donnait l'impression d'une seconde apophyse courte continuée dans le temporal. Deux de ces blessés présentaient encore du vertige après un an ; un malade dut renoncer à sa profession d'ardoisier.

Le traitement consista dans l'antisepsie et l'asepsie. Un de mes blessés souffrant de punaisie, j'ai soigné le nez simultanément.

Delsaux ne pratique pas l'injection du conduit ; le tamponnement lui-même, enrayant l'écoulement du sang, peut donner lieu à des accidents de compression intra-crânienne.

16. Buys. — **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de l'otite moyenne purulente.** — (Présentation de préparations microscopiques).

Ces coupes, en séries, ont été pratiquées à travers une pièce d'oreille moyenne, atteinte d'infection fibrino-purulente, consécutive à la rougeole. La membrane du tympan présente une perforation de son segment inférieur. La muqueuse de la caisse est fortement épaissie, formée de minces fibrilles de tissu conjonctif avec cellules fusiformes nombreuses, comparable au tissu de granula-

tions, renfermant des leucocytes et des vaisseaux néoformés, gorgés de sang. Pas de trace de déchirure ou d'épanchement sanguin. L'épithélium muqueux fait défaut presque partout ; on ne le trouve que dans le cul-de-sac hypotympanique et dans certaines parties de la logette de l'attique. Il ne s'agit pas là d'un enlèvement mécanique de l'épithélium, l'exsudat restant en place. Celui-ci se trouve dans la cavité tympanique, l'attique, l'aditus, avec les caractères fibrino-purulents (réseau de fibrine très tenu, emprisonnant des leucocytes). Les lésions s'arrêtent à la muqueuse, sans atteindre le périoste. La substance osseuse des parois et des osselets n'est pas altérée; les articulations des osselets sont également normales. L'auteur signale les difficultés de la technique microscopique ; il excise les pièces d'après le procédé de Politzer.

17. Buys. — **Présentation d'une pièce anatomique : oreille d'un enfant atteint de porencéphalie.** — Elle provient d'un enfant idiot, sourd et aveugle, qui vécut jusqu'à deux ans et dont le cerveau était remplacé par des productions kystiques (porencéphalie). L'examen microscopique des oreilles moyenne et interne donne un résultat négatif ; l'appareil musculaire et les osselets étaient normaux. Le labyrinthe avait un développement en rapport avec l'âge de l'enfant, et possédait des cellules nerveuses normales.

18. Buys. — **Temporal carié** provenant d'un homme de 65 ans, atteint d'otite purulente chronique : disparition des osselets; persistance de la seule partie inférieure de la membrane tympanique accolée au promontoire ; réduction de la cavité tympanique ; épaississement du tegmen. Réduction de l'antre qui ne communique avec aucune cellule; disparition presque complète des cellules entourées d'os compact.

19. Buys. — **Polype volumineux de l'oreille.** — Cette tumeur, d'un poids de 4 grammes, était arrondie, cutanisée, saillante en dehors du pavillon ; le pédicule remplissait le conduit auditif. Il s'agissait d'une deuxième récidive. Le malade avait 67 ans. Ablation à l'anse froide, le point d'insertion étant situé dans la caisse, à la partie supéro-antérieure, près de l'orifice tubaire. Le tympan était complètement détruit. Le pédicule est revêtu d'un épithélium cylindrique, infléchi en certains points, et constitué par un réseau fibrillaire très ténu, renfermant de jeunes cellules,

dont les unes sont arrondies et les autres fusiformes, et un grand nombre de leucocytes. Nombreux vaisseaux sanguins de nouvelle formation. Sur la tumeur, épithélium pavimenteux de recouvrement, avec couche anhyste superficielle ; tissu sous-épithélial sans papilles, formé de fibrilles conjonctives entrecroisées, plus dense dans les parties profondes. La tumeur elle-méme est pauvre en vaisseaux.

20. Bayer. — **Un cas d'occlusion trachéale presque complète déterminée par un néoplasme (probablement syphilitique) implanté sur une ancienne cicatrice de trachéotomie. Intervention par les voies naturelles Guérison.** — Homme de 30 ans atteint d'une dyspnée considérable ; à 25 ans, il avait subi la trachéotomie pour diphthérie. En 1891, il contracte la syphilis, à la suite d'un chancre induré de la langue : dyspnée, perte de la voix ; la dyspnée s'aggrave et se présente en crises. Je constate une cicatrice de trachéotomie assez étendue, infiltrée et exubérante. Il existe de la glossite avec des nodosités ; au pharynx rien de particulier. Larynx normal, mais à travers la glotte on perçoit une sorte de diaphragme, avec granulations, situé dans l'espace sous-glottique, et ne laissant à l'air qu'un mince orifice. Je croyais à l'existence d'une chéloïde. Mais ayant reconnu que la tumeur était molle, je crois bon d'administrer le sirop de Gibert et de pratiquer le massage externe et interne de la cicatrice. Quelques jours après, la respiration s'améliorait et je continuai le traitement. La tumeur était implantée à droite, avait une direction transversale. En une quinzaine de jours elle diminua de volume et, en février dernier, on ne distinguait presque plus rien. La malade est aujourd'hui en bon état (la tumeur avait subi une régression complète en 15 jours). Il n'existe plus de trace du néoplasme dans la trachée, la voix est bonne, il existe seulement un peu de catarrhe laryngé. Par contre la langue est de nouveau le siège de plusieurs indurations ulcérées qui indiquent la reprise du traitement spécifique.

Molinié a signalé l'occlusion membraneuse de la trachée. Gleitsmann a publié un cas analogue au mien : Il s'agissait d'une femme de 32 ans, ayant eu, avant son mariage, un chancre génital induré ; plaques sur la langue et le pharynx ; en 1874 aphonie complète et dyspnée. Absence d'adénites sous-maxillaires. Pas d'altération marquée de l'épiglotte ; mais, dans la trachée, se trouvaient deux membranes symétriques, latérales, rouges brunâtres, comprenant un petit orifice longitudinal, plus large en arrière ;

insérées à la hauteur des 4e et 5e anneaux, elles se mouvaient pendant la respiration, surface et bords lisses, non ulcérés, cordes rouges, symétriques comme les aryténoïdes, restant ouvertes pendant la phonation sur une étendue égale à celle qui séparait les fausses membranes. L'auteur porta le diagnostic de sténose syphilitique et administra le traitement ; un mois après, la voix était revenue, les fausses membranes avaient disparu et la respiration était presque normale.

L'occlusion trachéale résulte généralement d'une néoplasie trachéale ou d'une déformation pariétale (par rétrécissement cicatriciel), d'une compression phériphérique, ou de cloisons fibreuses horizontales insérées sur la paroi interne, non déformée, de la trachée et perpendiculaires à l'axe du conduit. Notre cas pourrait être rangé dans cette dernière catégorie, puisque le néoplasme fut implanté sur une ancienne cicatrice trachéale ; il présente les symptômes suffisants pour en faire une véritable individualité.

21. Broeckaert. — **Carie étendue du temporal avec phlegmon diffus du cuir chevelu. Opération. Guérison.** — Cette observation montre une étendue de lésions extraordinaires. J'ai vu en novembre 1898 un garçon de 13 ans atteint d'otorrhée droite. Des complications surviennent : la tête était difforme, le front saillant et considérablement élargi ; paupières tuméfiées, pouvant à peine s'entrouvrir. Circonférence péri-crânienne augmentée excessivement, ce qui contractait avec la face amaigrie. C'était une tuméfaction fluctuante ayant envahi toute la voûte crânienne jusqu'au-dessous des arcades orbitaires et s'étendant en arrière jusqu'à la partie inférieure de l'occipital. T.40°, pas de phénomène de méningite. Je fis une grande incision derrière l'oreille droite ; elle donna issue à plus d'un litre de pus fétide, autre incision à la tempe gauche ; irrigation phéniquée. Le soir P. a 38°, état général meilleur. Le lendemain ablation à la curette d'une grande partie de l'apophyse mastoïde, qui était noirâtre et spongieuse. En élargissant à la gouge une fistulette, j'arrivai à l'antre et à la caisse ; la paroi postérieure du conduit osseux, en partie nécrosée, fut également enlevée ; plusieurs séquestres furent énucléés. J'arrivai à l'arcade zygomatique dont les racines étaient cariées ; nouvelle incision de plusieurs centimètres au-devant de l'oreille, à la tempe droite ; je parvins ainsi à inspecter toute la région temporale, d'ont l'os était atteint d'inflammation diffuse, et un séquestre volumineux, représentant une bonne partie de l'écaille

du temporal, fut enlevé ; des fongosités tapissaient à ce niveau la dure-mère qui fut mise à nu. Examen de toute la voûte, les tégu-ments étant décollés, curettage, tamponnement à la gaze iodo-formée. Le soir disparition de la fièvre. La guérison est aujour-d'hui à peu près complète.

22. Broeckaert. — **Sarcome mélanique du voile du palais.** — L'his-toire des tumeurs du voile n'est pas bien longue. Dans l'ouvrage de Solis Cohen, on rencontre une étude assez complète sur les papillomes, les kystes, les fibromes, les adénomes, les sarcomes, et les myxomes du voile (Gouguenheim et Ripault). A côté des tu-meurs bénignes se rangent les tumeurs *mixtes*, les adénomes, en-tourées, dans leur phase de bénignité, d'une capsule conjonctive et recouvertes d'une muqueuse bien mobile et non ulcérée ; elles se rencontrent de 20 à 30 ans. Leur ablation est simple ; si la tumeur occupe la face supérieure du voile (observation de Gouguenheim et Ripault), l'opération se fait le plus aisément à l'anse galvano-caustique.

Les épithéliomes et les carcinomes primitifs du voile et de la voûte sont moins rares et ne se prêtent pas bien à une opération radicale. Au début le cancer du voile peut être pris pour un adé-nome, il s'en distingue par la rapidité de la marche et l'adhérence de la muqueuse et l'âge avancé du sujet ; je l'ai rencontré pour-tant à l'âge de 33 ans.

Une question controversée, c'est celle du sarcome ; il serait lié aux tumeurs mixtes pour Duplay et Reclus ; pour Tedenat et Bar-rière, il existe un adénome récidivant et malin. Solis Cohen et Coyne décrivent le sarcome du voile encapsulé, facile à énucléer, à évolution — constatée après ablation — bénigne. Voici mon observation.

C., 72 ans, cultivateur ; se plaint d'une gène à la déglutition, douleurs molles. Parents morts à un âge avancé ; un frère a été opéré d'une tumeur de la lèvre inférieure. Depuis deux ans a la sensation d'une téméfaction du voile.

La tumeur occupe une grande étendue du voile, envahit même le palais osseux, a le volume de la moitié d'un abricot, s'étend, surtout à gauche, jusqu'au rebord alvéolaire ; arrondie, saillante, adhérente aux parties profondes, sauf au pourtour ; la muqueuse semble faire corps avec elle, elle est d'aspect normal. Coloration d'un rouge bleu à la phériphérie : d'un bleu foncé au centre ; as-pect framboisé, consistance molle ; l'exploration détermine un suintement sanguin. Rien d'anormal à la rhinoscopie antérieure et

postérieure. Pas d'engorgement ganglionnaire. Il s'agit d'un sarcome fuso-cellulaire à grandes cellules.

Opération le 22 mai, anesthésie en position de Rose, écarteur des mâchoires. Hémorrhagie profuse arrêtée par tamponnement ; la tumeur est circonscrite à quelques millimètres de son bord, et enlevée complètement au thermo-cautère sans lésion de la muqueuse postérieure. Je remarque qu'elle s'est développée presque tout entière dans le voile mou, la muqueuse du palais osseux étant à peine touchée ; le périoste de la partie recouverte est cependant extirpé à la rugine ; cautérisation. Suites normales.

Indépendamment des grandes cellules fusiformes sarcomateuses et typiques, il en est qui renferment plusieurs grands noyaux : ces grands éléments caractérisent les tumeurs myéloïdes, à myéloplaxes ; on peut aussi les rencontrer dans les sarcomes purs. La disposition des éléments n'est pas intra-alvéolaire ; on n'y remarque ni stroma conjonctif ni substance fibrillaire. Quelques rares grumeaux pigmentés entre les cellules. A la surface, épithélium pavimenteux à développement atypique, proliférant entre les éléments du sarcome. Au centre, le pigment apparaît sous forme de granulations noirâtres, très fines, accumulées dans les cellules fusiformes. Vers la fase, nombreuses fibres musculaires presque toutes intactes, quelques-unes envahies par le sarcome. Ces éléments musculaires y sont refoulés dans leur gaine et montrent de l'atrophie simple. Glandes acineuses indemnes. Pas de structure alvéolaire ; pas de canalicules tapissés de cellules épithéliales en prolifération. Donc, pas de tumeur endothéliale (endothéliome). En résumé, il s'agit, d'après M. le prof. Von Duyse qui a fait l'examen microscopique, d'un sarcome mélanique à cellules fusiformes, ayant très probablement son origine dans le tissu interstitiel des glandes, mais ne provenant nullement de celles-ci. L'envahissement du tissu musculaire par le néoplasme, le peu de netteté de ses limites nous éclairent sur son caractère de malignité.

Ces tumeurs doivent être opérées le plus tôt et le plus radicalement possible ; sans quoi, la récidive, est presque certaine.

Béco est d'avis qu'il vaudrait mieux enlever toute la muqueuse reeouvrant les deux faces de la tumeur.

23. Jauquet. — **De l'adénotomie dans la première enfance.** — Par une sorte de crainte instinctive, par un préjugé presque, on est généralement tenté d'ajourner une opération qui s'impose même chez l'enfant très jeune, sous prétexte qu'il n'est pas en état de

supporter celle-ci. L'éclosion d'un accident vient souvent démontrer le tort qu'on a eu d'attendre : une respiration normale est tout aussi indispensable chez un enfant de quelques mois que chez celui de quelques années. L'obstruction nasale, même en dehors de toute complication aiguë, a, chez l'enfant, des conséquences désastreuses au point de vue de la nutrition générale ; ces conséquences sont pour ainsi dire en raison directe de la jeunesse du sujet. Dans la première enfance, la nourriture se prend pour ainsi dire par succion ; l'action de téter est d'autant plus difficile que la respiration nasale est plus défectueuse. On connait l'importance d'un simple coryza chez l'enfant ; le sujet perd la faculté de téter et dépérit. Malheureusement on n'est généralement appelé à intervenir que quand un accident plus ou moins grave est survenu. J'ai eu l'occasion d'intervenir dans ce cas avec un plein succès. Le plus jeune opéré, âgé de 5 ans 1/2, était atteint d'une respiration très pénible. Je constatai l'existence d'un abcès rétropharyngien et de volumineuses végétations ; je me bornai à inciser l'abcès. Mais l'enfant ne se rétablit point complètement et la respiration restait défectueuse. A l'aide de petites curettes spéciales, j'enlevai la végétation, en terminant la séance par le grattage à l'ongle (auriculaire). Le sujet se trouva bientôt dans un état de santé des plus florissants. L'abcès était vraisemblablement en rapport avec les végétations.

Le manuel opératoire ne présente rien de particulier : curettage à la curette à panier, puis à la curette simple, enfin grattage à l'ongle de toutes les parties accessibles. L'hémorrhagie assez abondante est arrêtée chez les sujets plus âgés par un mouchage énergique selon l'excellent procédé de Delstanche ; chez les très jeunes sujets le même résultat est obtenu avec rapidité en faisant une douche d'air énergique derrière le voile du palais, au moyen de la poire de Politzer et d'un tube légèrement courbé à son extrémité, ou encore en soufflant directement l'air dans une narine. L'anesthésie est inutile chez les enfants de quelques mois, dont la conscience est trop obtuse pour que la douleur soit prise en considération. On voit ces enfants, immédiatement après l'opération, téter et ne présenter aucun signe de douleur. Le bromure d'éthyle est employé chez les enfants plus âgés.

L'intervention rationnelle ne présente aucun danger à n'importe quel âge ; on évite ainsi de fréquentes complications et on améliore considérablement l'état du sujet.

Delstanche. — Le doigt pénètre difficilement chez les enfants en bas-âge. La petite curette permet d'atteindre le but, d'obtenir

le résultat désiré. J'ai opéré un petit enfant avec une grande facilité et un résultat rapide très florissant. Il convient d'opérer le plus tôt possible afin d'éviter les déformations faciales et les autres complications.

Cheval. — A propos de la communication de M. Jauquet, je me permets d'appeler votre attention sur deux points qui me semblent intéressants :

Comme vous l'a démontré tantôt M. Laurent, il est infiniment probable que ce sont ces ganglions rétro-pharyngiens ou un de ces ganglions qui se sont abcédés et ont provoqué le phlegmon rétro-pharyngien que M. Jauquet a incisé dans une première intervention. Or, ces ganglions reçoivent les lymphatiques de la voûte du rétro-pharynx. Par conséquent, une adénoïdite aiguë infectieuse a pu provoquer l'adénite phlegmoneuse. Lermoyez, dans ces derniers temps, fait remarquer avec beaucoup de vérité, la fréquence de ces adénoïdites aiguës, si souvent méconnues, qui peuvent être prises dans le jeune âge, pour des méningites ou des fièvres gastriques ou des fièvres de croissance. Beaucoup d'enfants à la mamelle risquent la mort à l'occasion d'un coryza. N'est-il pas plus vraisemblable, dans ces cas, d'admettre que le coryza se trouve remplacé par l'adénoïdite, avec le premier de ses symptômes, la sténose nasale plus ou moins complète. L'adénoïdite aiguë est au tissu adénoïdien normal de la voûte ce que l'amygdalite aiguë est à l'amygdale ; après une succession répétée de poussées aiguës survient l'hypertrophie du tissu folliculaire, la tumeur adénoïde.

S'ensuit-il qu'il faille toujours enlever cette cause de la sténose? Non, car cette sténose peut, dans le cas d'adénoïdite aiguë, n'être que temporaire.

Quant à l'âge de l'enfant, il n'est pas une contrindication, comme vous l'a dit le professeur Delstanche.

Il y a plusieurs années déjà, sous la présidence de M. Capart, je vous ai, en l'absence de Rousseaux indisposé, démontré les avantages de sa curette électrique ; ces avantages ont été parfaitement appréciés par plusieurs d'entre nous, entr'autres, par M. Capart et moi-même, qui n'employons plus d'autres procédés et avons renoncé à l'adénotomie sanglante. Or, chez des enfants de quelques semaines, la petite curette électrique s'introduit avec facilité et l'hémorrhagie, comme dans les méthodes électro-caustiques en général, est évitée presque constamment. Du reste, c'est à M. Capart qu'on doit l'introduction de l'adénotomie électro-caustique. Vous vous rappelez encore son anneau d'ivoire avec lequel il en-

levait à l'anse rougie de volumineuses tumeurs, pouvant permettre de croire à une cure radicale. Cette méthode trouva des imitateurs en Allemagne, où l'anneau d'ivoire devint un anneau métallique, protecteur de l'anse rétro-pharyngienne. M. Capart a abandonné son anneau et ses avantages incontestables pour accepter la curette de Rousseaux qu'il a garnie du panier de Delstanche.

La crainte des hémorrhagies parfois redoutables, qui ne sont pas toujours arrêtées par le simple moucher, a inspiré la méthode électrique, et si les confrères qui m'entourent emploient encore l'adénotomie sanglante, c'est qu'ils ont eu le bonheur de ne pas encore rencontrer de ces hémophilies terrifiantes !

Mais il faut croire qu'il n'en est pas ainsi partout, car en France, on tend à y revenir et l'Ecole de Lyon, avec le docteur Garel, vient de rééditer l'anneau de Capart. Nul doute qu'après cette période transitoire, elle n'adopte la curette de Rousseaux.

La curette de Rousseaux permet donc l'adénotomie radicale, sans hémorrhagie, dans l'immense majorité des cas.

Quant à l'adjonction du grattage avec l'ongle, il me semble qu'au lieu de constituer un progrès, elle constitue plutôt un retour vers nos méthodes ancestrales où diagnostic et traitement étaient faits dans une seule et même exploration digitale ! Vous vous rappelez encore ces onglets à l'armure digitale articulée ! En conséquence, je crois que chez les enfants surtout, l'adénotomie électrique s'impose.

Bayer. — Dans deux cas d'ablation de la tonsille hypertrophiée par la curette électrique, j'ai eu une hémorrhagie secondaire grave. Je n'ai jamais rien observé de semblable à la suite de l'application des autres méthodes.

Delstanche. — M. Cheval voudrait-il nous dire si, à la suite de la galvano-caustie, il n'a pas dû recourir lui aussi, comme complément, à la méthode sanglante et même au grattage avec l'ongle ?

Cheval. — Je me demande si j'ose entamer une discussion plus approfondie sur la valeur de la méthode. Vous vous rappelez que la discussion des procédés électro-thérapiques a été vive.

Je dois dire cependant, monsieur le Prof. Delstanche, que toujours le curettage électrique m'a suffi et si le coup de curette médiane enlève la presque totalité de la tumeur, je l'accompagne toujours de deux coups de curette latéraux, pour déblayer les fossettes de Rosenmüller et les orifices tubaires.

Jamais nous n'avons constaté à la suite de ce curettage l'atrésie des orifices tubaires. Du reste, cette objection plutôt théorique,

avait déjà été faite par Moure, à Paris, lorsque Rousseaux présenta sa curette à la Société française de Laryngologie.

Après plusieurs années, nous avons eu l'occasion de revoir des rétro-pharynx parfaitement nets. Mais il faut remarquer que la contraction énergique du constricteur supérieur du pharynx pourrait parfois reporter en avant la curette qui ne raserait plus aussi complètement la paroi postérieure et laisserait, dans ce cas, un bourrelet inférieur. Il suffit d'être prévenu pour éviter cet ennui.

Mais ce que la curette sanglante peut faire, lorsque, suivant le bord postérieur de la cloison, elle arrive à l'angle occipito-vomérien, elle peut, à cause de l'épaisseur de la lame tranchante, laisser parfois à ce niveau un bourrelet derrière les choanes, qui peut les obstruer en partie et nécessiter plus tard une nouvelle intervention. Le fil rougi de la curette suit, sur quelques millimètres, le bord postérieur de la cloison et sectionnant dans tous les sens, arrivé à l'angle occipito-vomérien, dans son mouvement de descente, il rase toute la paroi et sectionne la totalité de la tumeur.

Delstanche. — Ma curette est construite de telle sorte que seuls les tissus morbides soient sectionnés par la lame tranchante, et que les deux épanchements latéraux arrondis ne permettent à cette lame de pénétrer en aucun cas dans la muqueuse. Ne peut-on pas voir s'installer un peu de rétronasite sèche à la suite des cautérisations électriques?

Cheval. — Je ne l'ai jamais constaté; du reste, je ne crois pas qu'il doive y avoir grande différence entre le tissu cicatriciel de l'adénotomie sanglante et celui de l'adénotomie sèche.

Jauquet. — Il faut dans certains cas terminer l'enlèvement quel qu'il soit, par le curettage à l'ongle, tout en reconnaissant que la curette de Rousseaux puisse suffire.

Capart a adapté le panier Delstanche au manche de Rousseaux, mais il termine par un grattage au doigt. Ce qui me semble illogique puisque le curettage électrique n'est pas sanglant et que le grattage provoque une hémorrhagie très abondante.

J'ai du reste vu l'amygdalotomie galvanocaustique suivie d'hémorrhagie. Puis après la curette électrique on peut voir survenir une fièvre assez élevée.

Jamais je n'ai constaté par ma méthode la moindre complication d'aucune sorte, ni du côté de l'état général, ni du côté des oreilles.

Cheval. — Je crois que l'infection dont parle M. Jauquet et qu'il reproche au curettage, dépend de deux causes : d'abord, l'état

septique de cette région dont la fonction microbicide est abolie et où les associations microbiennes peuvent se faire en toute liberté ; ensuite l'infection ne peut-elle provenir de l'opérateur qui emploie un instrument dont il n'a pas soigné l'absolue asepsie. C'est une simple hypothèse. Cette infection est très rare, mais est-ce une raison pour rejeter les méthodes électro-thermo-caustiques.

Je ne pense pas que le bromure d'éthyle ne puisse s'associer avec le curettage électrique et que le curettage électrique exige un plus long temps d'opération que le curettage sanglant. En effet, j'ai pu maintes fois faire, pendant une anesthésie produite avec 10 grammes de bromure d'éthyle, une adénotomie électrique et une amygdalotomie double. Habituellement, je donne, dans ce cas, le chloroforme. Mais je ne crois pas que l'anesthésie au bromure soit une anesthésie chronométrée qui se fera toujours en 20 à 25 secondes, comme pour tous les anesthésiques généraux (elle est rapide, il est vrai), mais sa rapidité variera d'après les sujets et il faut un temps variable pour produire l'apsychie.

Jauquet. — L'infection secondaire due à la galvanocaustie, n'est pas grave. Mais si ces complications sont dues à un défaut d'asepsie, donc à une maladresse opératoire, je dirai à M. Cheval que l'enfant auquel je fais allusion a été opéré par un spécialiste qui pratique cette méthode.

Cheval. — Dans le cas auquel fait allusion M. Jauquet, s'il n'y a pas confusion et si cela s'est passé il y a quelques mois ; ce pourrait bien être un enfant qui eût de la fièvre, et qui fit la rougeole trois à quatre jours après l'adénotomie.

Hennebert a eu l'occasion d'assister M. Rousseaux dans plusieurs opérations d'adénoïdes, pratiquées au moyen de la curette électrique ; il reconnaît que celle-ci ramenait le plus souvent des fragments tout aussi volumineux que ceux ramenés par la curette de Delstanche, et que, dans ces divers cas, l'opération s'est toujours passée sans aucun incident, et sans provoquer d'hémorrhagie appréciable ; il estime que « l'instrument vaut l'opérateur ». D'autre part, M. Hennebert a opéré *des centaines* d'adénotomies par la méthode préconisée par M. Jauquet et lui, en 1896, et il affirme n'avoir jamais eu ni la moindre hémorrhagie secondaire, ni le moindre mouvement fébrile consécutif. M. Jaquet a opéré à 5 mois et demi ; M. Buys à 2 mois.

J'ai fait plusieurs examens de naso-pharynx ; l'angle voméro-basilaire n'existe en réalité pas, les tumeurs s'implantent non à la voûte, mais vers le centre de la paroi postéro-supérieure ; il suffit de se rendre compte de l'état anatomique pour comprendre

que la lame de la curette Delstanche, bien maniée, peut et doit sectionner toutes les portions de la tumeur qui se trouvent sur la ligne médiane.

DELSTANCHE enlève des tumeurs sans hémorrhagie.

BÉCO. — Les nourrissons supporteront la curette sans anesthésie. J'en ai opéré un de 22 jours.

24. JAUQUET. — **Quelques mots sur le bromure d'éthyle.** — Je ne puis que confirmer les résultats que j'ai obtenus, bien que M. Rousseaux ne partageât point mon enthousiasme. J'ai obtenu d'une façon constante les mêmes bons effets sans accident. Mais il est nécessaire d'administrer ce produit d'une façon très précise : ilfaut observer très attentivement la première respiration, on se trompe facilement, l'enfant pouvant rester assez longtemps sans respirer (1 minute et demie) : comme premier mouvement de défense, le sujet cesse de respirer, un commencement d'asphyxie se déclare et l'enfant se cyanose ; la nature reprenant le dessus, une inspiration profonde se produit, c'est alors seulement que le bromure est absorbé, mélangé à l'air qu'il sature de ses vapeurs ; la cyanose disparaît complètement pendant les vingt secondes d'absorption.

On compte donc vingt secondes après la première inspiration, la compresse étant bien chargée pour avoir toujours un résultat net ; la méthode est dépourvue de danger. Toujours, vingt secondes après la première inspiration l'enfant est endormi.

Le bromure d'éthyle ne détermine pas de cyanose. Quelquefois les enfants, au début, présentent cette cyanose due seulement au manque d'air ; au contraire, le bromure fait disparaître cette complication.

Il n'y a qu'un peu de céphalalgie persistant quelques heures ; un peu d'indisposition déterminée par le sang dégluti. A jeun, jamais de trouble.

On peut faire la cure radicale des végétations et enlever les deux amygdales en une seule anesthésie ; on peut faire le sciage d'une déviation de la cloison à la condition d'avoir un aide très expérimenté. Le trismus ne présente aucun inconvénient.

L'enlèvement des dents ne présente du reste aucun inconvénient ; l'enfant peut se promener immédiatement après. Je dois aussi insister sur la très grande instabilité du bromure d'éthyle et sur la nécessité absolue d'employer des ampoules de 10 grammes, scellées à la lampe, brisées au moment de l'opération et ne servant qu'à une seule séance.

Béco a deux fois enlevé une crête à la cloison, et dans deux autres cas, opéré une déviation de celle-ci en administrant le bromure pendant le temps nécessaire.

25. Jauquet. — **Extraction d'un corps étranger volumineux du pharynx.** Il s'agit d'une femme en état de suffocation au sujet de laquelle on avait porté le diagnostic probable de syphilis. Les symptômes ressemblaient à ceux de la diphthérie ; j'ai retiré du pharynx un dentier en ébonite de cinq dents. La plaque fermait l'ouverture supérieure du pharynx comme une soupape, les deux dents extrêmes étant enfoncées dans les fosses latérales, à la base de l'épiglotte. A première vue, la région laryngée était recouverte de vastes exsudats plus ou moins concrétés et ayant l'aspect de fausses membranes diphthéritiques; j'avais reconnu la présence de corps étrangers à l'aide de la sonde. L'accident s'était produit pendant un accès nerveux sans perte de connaissance.

26. Marcel Natier. — **Deux cas de mycosis bénin de l'arrière-gorge.**— Le mycosis de l'arrière-gorge est une affection chronique, sujette à récidive, ne présentant en général que des symptômes inflammatoires, bénigne dans ses allures et localisée à l'isthme du gosier. Elle est caractérisée par la présence de dépôts blanchâtres, durs, adhérents, plus ou moins saillants, d'ordinaire petits et isolés, quelquefois confluents. Constitués surtout par le leptothrix buccalis, ces dépôts se rencontrent surtout de chaque côté dans les loges amygdaliennes. On peut aussi les observer sur la paroi postérieure du pharynx, les piliers, la base de la langue, les replis glosso épiglottiques, l'épiglotte et même dans le larynx ; on les trouve aussi dans le nez en même temps que dans le pharynx.

Le premier cas est dû à Fraenkel en 1873: Decker et Seifert en signalent 34 en 1888, recueillis dans la littérature; Van der Poel en a observé 12. Nous estimons que cette affection est très rare.

1er *cas.* — **Mycosis de l'arrière-gorge. Coryza et pharyngite chroniques. Engorgement des ganglions sous-maxillaires droits.** — B., 28 ans, a eu, pendant sa jeunesse, de fréquents maux de gorge légers; a eu à respirer par son métier d'ajusteur beaucoup de poussière. Se plaint d'obstruction nasale. Dans les loges amygdaliennes des deux côtés, taches mycosiques, dont l'une, à gauche, est saillante; de ce côté cautérisation galvanique; seconde cautérisation du pilier postérieur droit trois semaines après ; au bout d'une semaine, arrachement à la pince d'une touffe du

pilier antérieur et cautérisation galvanique. Le malade se rappelle avoir éprouvé à gauche une sensation analogue à celle des aliments arrêtés à ce niveau, sensation aujourd'hui disparue. Le traitement s'étend du 6 novembre au 7 mai, date à laquelle revient le malade se plaignant d'une légère sécheresse de gorge; absence de récidive du mycosis. Le naso-pharynx, atteint de catarrhe atrophique, était badigeonné à l'iode.

2e *cas*. — **Angine mycosique double.** — S..., écolier, 11 ans, aurait été atteint en août d'angine pultacée; il y a un mois, sensation de corps étranger de chaque côté de la base de la langue, avec, parfois, des envies de vomir. Le 9 mars, nous constatons la présence de deux touffes de mycose de 1 centimètre de haut, gris sale, d'aspect sphacélé, rugueux; ces touffes largement pédiculées sont très adhérentes à la muqueuse; l'arrachement provoque un léger suintement sanguin. Cautérisation galvanique de la loge amygdalienne gauche; huit jours après cautérisaiton à droite.

L'examen microscopique et l'aspect clinique ne laissent pas de doute sur ces cas. Nos deux sujets, deux hommes, témoignent contre l'opinion de ceux qui voudraient faire de cette affection l'apanage exclusif du sexe féminin.

Newcomb et Van der Poel ne l'ont rencontré que chez la femme. Le premier de nos malades était âgé de 28 ans, c'est l'époque la plus fréquente du mycosis.

En ce qui concerne la raison étiologique, l'absence de renseignements précis ne nous permet pas de nous prononcer.

L'affection peut exister sans symptômes ; nous l'avons découvert par hasard dans le premier cas ; quant à l'enfant il avait présenté plusieurs mois avant notre examen un état fébrile qui conduisit le médecin à inspecter la gorge, et plus tard l'affection de la gorge semble avoir subi une aggravation. Mais il ne nous est pas possible, dans ces deux cas, d'assigner une date d'apparition de l'affection mycosique.

Comme manifestations locales, la différence était des plus nette. Chez le premier, quelques points isolés, du volume d'un grain de mil, situés dans la loge amygdalienne, de chaque côté, sur les piliers et même sur la base de la langue. Chez l'enfant, confluence énorme, localisation bien nette au niveau et au centre des amygdales, d'où la touffe mycositique pendait comme une véritable grappe.

Pour la majorité des praticiens le diagnostic est extrêmement difficile.

Les traitements les plus divers ont été préconisés, le mieux est de pratiquer l'arrachement que l'on fait suivre de cautérisation galvanique. La touffe saillante est arrachée à l'aide de la pince. Le suintement sanguin s'arrête vite. On anesthésie à la cocaïne et on fait pénétrer le cautère à une certaine profondeur en un ou plusieurs points; les séances ont généralement lieu tous les huit jours.

Appliquer en même temps un régime général approprié.

27. Paul Olivier. — **Note sur l'aphonie et la dysphonie nerveuse.** — Les troubles fonctionnels de la voix parlée comprennent : 1° Le mutisme hystérique, où aucun son n'est émis, les mouvements d'articulation seuls persistant; 2° l'aphonie nerveuse caractérisée par le chuchotement; 3° la dysphonie nerveuse où il y a enrouement ou raucité chronique. J'examinerai le mécanisme étiologique et le traitement de la dernière variété.

On peut admettre la classification étiologique de Rifaux : 1° Aphonie psychique pure due à une émotion morale; 2° aphonie hystérique; 3° aphonie réflexe survenant à la suite d'une lésion des organes génito-urinaires ou digestifs, d'un traumatisme, d'affections nasales, du froid; 4° aphonie toxique (tuberculose, syphilis, fièvre typhoïde, choléra, cuivre, phosphore, morphine, etc.)

L'image laryngoscopique ne présente rien de particulier. Ou bien la glotte est, dans la phonation, en béance égale ou inférieure à celle de la ponction cadavérique, en λ (ary-aryténoïdien); le bord libre des cordes vocales peut être flasque ou concave. Les muscles et les nerfs sont sains du reste.

Pour obtenir la tension normale des cordes vocales il faut plusieurs conditions : 1° Absence d'obstacle mécanique ou inflammatoire; 2° état normal et absence de compression des nerfs excitateurs de la contraction, ces deux conditions sont remplies dans notre cas; 3° pression suffisante du courant d'air respiratoire sur les ligaments vocaux.

Le mécanisme intime est assez obscur. Comment ont agi l'émotion vive, la laryngite?

Le traitement varie selon les auteurs. Je me suis rendu compte du rôle important de la respiration dans la parole et dans le chant; sûrement certaines aphonies et dysphonies nerveuses ont pour cause prochaine une défectuosité de l'acte respiratoire; c'est en s'adressant à la respiration qu'on guérira le mieux et le plus vite.

Garel conseille de faire des expirations forcées à la manière

d'un soupir, puis de rendre, si c'est possible, cette expiration sonore en ton bas. Une fois cet obstacle franchi, la guérison est assurée; pour cela, vers la fin de l'expiration, exercer avec la main une pression brusque sur l'épigastre, l'autre main faisant contre-appui sur le dos au point opposé; l'expiration brusquement forcée devient sonore. On fait ensuite prononcer successivement la série des voyelles pendant une série d'expirations brusques, et l'on fait lire.

OBS. I. — Soldat de 22 ans, hystérique; la voix s'enroue à la suite d'une exercice fatigant pour le larynx ; il y a six semaines se réveille aphone. La toux ne produit pas de son appréciable ; le malade parle en chuchotant ; pas d'affection pulmonaire ou cardiaque constatable. Absence de réflexe à l'introduction du miroir ; la glotte s'ouvre largement et symétriquement. En position phonatoire les cordes vocales se rapprochent au contact dans les deux tiers antérieurs ; en arrière, elles s'écartent en triangle ; muqueuse d'aspect normal, mais moins sensible au toucher. Anesthésie cutanée, rétrécissement des deux champs visuels. C'est une paralysie isolée de l'aryténoïdien. Traitement cinq milligrames de sulfate de strychnine par jour, deux faradisations extérieures du larynx par jour. On fait comprendre au malade l'origine de son affection en lui réitérant la promesse d'une guérison prochaine ; on fait la compression bimanuelle du larynx pendant la toux et les efforts d'émission des sons. Le huitième jour il peut prononcer la voyelle A, le seizième il parle couramment avec enrouement. La glotte cartilagineuse se ferme bien.

OBS. II. — Fille de 20 ans, père mort d'albuminurie. La gorge a toujours été susceptible ; avait subi des cautérisations des amygdales et la section d'un éperon de la cloison ; éprouve une forte émotion il y a un an et ne parle plus qu'en chuchotant ; l'électrisation intus et extra est restée sans résultat, céphalalgie intermittente, névralgie temporale, inappétence, par moments crises d'oppression. Le larynx est d'aspect normal ; pour prononcer la voyelle E la malade chuchote ; la glotte reste ouverte sur toute sa longueur. Par suggestion M. Natier parvient en un quart d'heure à la faire lire à haute voix parfois avec enrouement : les cordes vocales cependant n'arrivent pas à juxtaposition. La malade est perdue de vue.

OBS. III. — Fille de 20 ans, anémique, nerveuse. Enrouement à la suite de grippe. Santé générale bonne, mais voix discordante ; celle-ci normale au réveil ; s'enroue à la sortie de la maison, parfois chuchotement seul. Muqueuse laryngée pâle ; les cordes, pen-

dant l'émission de la lettre E, s'écartent en un triangle ayant deux millimètres de base. La malade parle vite et respire à peine entre ses phrases ; en le lui faisant observer, elle accomplit une respiration profonde, mais laisse échapper une grande quantité d'air avant d'émettre le son.

Lui affirmant énergiquement la guérison en quelques instants, je lui apprends à respirer convenablement et silencieusement ; je fais attaquer une voyelle brusquement au début d'une expiration ; toutes les voyelles suivent. Puis je fais lire en attirant l'attention sur la façon de respirer. En dix minutes réapparition de la voix : les cordes vocales s'affrontent.

Natier tend à provoquer et provoque une émotion très vive ; la crise de larmes est presque indispensable ; elle est le signal d'un succès prochain : il se produit alors des inspirations profondes, des soupirs, et des expirations saccadées, fortes, des sanglots qui ont pour effet de faire vibrer les cordes vocales. Dans le troisième cas je suis parti d'une idée préconçue, et, sans brusquerie, sans dire le but que je poursuivais, j'ai simplement modifié la respiration, espérant ainsi amener la disparition de l'enrouement chronique : l'événement m'a donné raison. Considérant la part du souffle pulmonaire dans l'acte de la parole comme trop négligée, je crois possible, dans bien des cas, de faire recouvrer la voix aux sens atteints d'aphonie ou de dysphonie nerveuse, grâce à un moyen de douceur.

Pour éviter les récidives trop fréquentes, on s'occupera de l'état général s'il y a lieu, et on recommandera les exercices respiratoires qui exigeront, chaque jour, régulièrement, la mise en jeu de la volonté !

28. Capart. — **Le traitement des sinusites maxillaires.** — Je désire attirer l'attention sur deux points : il est inexact que l'on ne puisse guérir les sinusites maxillaires sans recourir à des opérations sanglantes, lesquelles peuvent ne pas être sans danger. J'ai vu des centaines de cas, et non des moins graves, guérir par la perforation de l'alvéole et les injections antiseptiques. Je me suis surtout bien trouvé, dans les cas rebelles, du chlorure de zinc au 1/10 et du chlorate de potasse. Puis il est difficile d'établir le pronostic dès le début : Les cas les plus intenses en apparence guérissant rapidement, les autres, d'apparence bénigne, résistant aux interventions radicales ; même répétées. Je tiens à vous signaler trois cas particuliers.

Chez une dame, atteinte de sinusite maxillaire, je pratique la

perforation alvéolaire avec injections boriquées consécutives. Amélioration. Quelques semaines après, en faisant une injection, j'éprouve une résistance invincible ; l'orifice nasal s'était sans doute obturé. La malade ne veut pas entendre parler de contre-ouverture ; les douleurs et l'écoulement ont disparu, mais un érysipèle s'est montré deux fois à la face.

Dans un deuxième cas de sinusite généralisée, j'ai trouvé, au cour de l'opération, un sinus rempli de pus, tandis que l'autre ne contenait qu'un liquide filant, jaunâtre, analogue à celui des kystes colloïdes. L'orifice nasal était fermé. Y faut-il voir une relation de cause à effet.

Il y a quelques mois, je pratiquais chez une dame une injection boriquée, quand je vis soudainement la paupière inférieure et la face correspondante s'infiltrer. Je puis affirmer que je me trouvais en plein sinus, fait du reste confirmé par un de nos dentistes les plus experts. Y avait-il une ouverture anormale du plancher orbitaire ? Quand j'insufflais de l'air ou bien du liquide, la malade accusait une sensation pénible dans l'œil. Cet incident n'eut pas de suite.

29. Moury. — **La restauration prothétique dans les interventions chirurgicales de la face.** — Pendant l'année 1898, il nous a été donné d'appliquer des appareils prothétiques à la suite d'opérations faites soit sur les sinus, soit sur les maxillaires. Nous nous proposons de vous exposer brièvement ces applications :

A la suite d'une résection complète de la table externe des sinus frontaux, pratiquée par le Dr Depage, le malade portait au niveau de l'origine du nez une cicatrice. Nous essayâmes de réparer cette difformité en fabriquant l'appareil qui est sous vos yeux : Il se compose d'une plaque en ébonite dont le pourtour se confond avec la peau du front, des paupières et de la racine du nez. Pour le fixer nous eûmes recours à la succion ; mais celle-ci fut impuissante à maintenir l'appareil. Pour en diminuer le poids, nous le fabriquâmes en aluminium. Malgré la diminution de poids il nous fut impossible de le maintenir en place par la succion simple. Nous songâmes aux lunettes et nous pensions essayer ce moyen de fixation quand le malade disparut. Ces essais n'ont pas été infructueux et nous ont permis d'espérer qu'il y avait moyen, même dans les lésions externes chirurgicales ou autres, de réparer artificiellement les désastres. Les modèles que nous vous exposons nous permettent d'avoir cette espérance.

Sur le maxillaire, nos interventions furent plus efficaces.

M. le Dr Gallet avait enlevé à un homme atteint d'épithélioma de la voûte palatine toute la moitié gauche du maxillaire supérieure. Deux mois après cette opération nous plaçâmes un appareil prothétique destiné à obvier aux conséquences de cette opération. La voûte palatine détruite dans une moitié de son étendue laissait voir les fosses nasales. Par cette ouverture s'écoulaient les mucosités sécrétées par le nez, et pendant les mouvements de déglutition, les liquides repassaient par les narines. D'autre part, la voix était nasonnée et, par suite de la suppression de toute une partie de l'arcade dentaire supérieure, la mastication impossible. Nous avons confectionné l'appareil que vous avez sous les yeux et qui ont fait disparaître tous ces accidents.

La malade que nous vous présentons a été opérée le 3 juin 1898, par M. le Dr Lavisé. Il fit la résection de toute la moitié gauche du maxillaire inférieur depuis la seconde petite molaire gauche jusqu'au condyle et l'apophyse coronoïde. Nous avons remplacé immédiatement la partie enlevée par un appareil artificiel. Celui-ci a permis à la malade de manger d'une façon efficace quelques jours après l'opération. Il a supprimé tous les inconvénients inhérents aux résections du maxillaire inférieur : gène de la déglutition, écoulement continu de salive, déformation de la face, impossibilité de la mastication, etc...

Enfin, voici deux malades qui, atteints de fracture double du maxillaire inférieur, ont été traités par la méthode que nous avons préconisée dans la « Clinique » (année 1897, nº 46). Comme vous le voyez, il n'y a pas de déformation, ni de pseudarthrose et l'articulation des dents est rétablie d'une façon parfaite.

La méthode prothétique aide d'une façon efficace, tant esthétiquement que physiologiquement, les désordres produits sur la face par les interventions chirurgicales.

ERRATUM

Le Dr Lavrand, de Lille, nous prie d'insérer la rectification suivante : « Dans le nº 6 des *Annales*, à la page 745, je lis : *C'est ainsi que plusieurs rhinologistes, Lavrand entre autres, ont voulu substituer la destruction chimique par l'acide chromique à la galvanocaustie...* » Le Dr Bar a mal interprété ma pensée; dans ma communication à la Société française de laryngologie, en 1898, j'ai, au contraire, recommandé les cautérisations avec le galvano cautère dans les interventions intra-nasales. Mais pour empêcher la production de synéchies, je barbouille simplement les escharres galvano caustiques avec un stylet enduit d'acide chromique fondu, et cela, *non pour détruire le tissu malade avec l'acide chromique*, mais seulement pour obtenir une escharre de surface, non de profondeur, cette *escharre chromique étant parfaitement isolante et s'opposant aux synéchies*.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

FRANCE

Pharynx et Varia

A. Courtade. Observation de sclérose de la langue d'origine grippale (Soc. de lar. otol. et rhin. de Paris; in *Arch. de lar. rhin. otol.*, mars-avril 1896).

H. Marais. Angine diphthérique avec association. Albuminurie intense. Injections de sérum. Mort imprévue le 21e jour (*Année méd. de Caen*, 15 avril 1896).

Magon. Recherches sur l'innervation et la circulation de la glande thyroïde (Congrès des soc. sav. Paris, avril 1896).

Legerot et Gaudy. Etiologie du goître (Congrès des soc. sav. Paris, avril 1896).

G. Variot. Diphthérie légère du pharynx. Croup avec spasme phréno glottique. Tubage. Injection en deux fois de 25 centimètres cubes de sérum anti-diphtaérique. Mort en 48 heures avec hyperthermie inexplicable par les lésions constatées à l'autopsie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 30 avril 1896).

M. Fourrier. Angines à bacilles de Loeffler et staphylocoques. Injection de sérum de Roux. Guérison rapide de l'angine. Mort au 29e jour par paralysie bulbaire (*Journ. des Prat.*, 2 mai 1896).

A. Brindel. Des rétrécissements de l'isthme du pharynx, leur pathogénie et leur traitement (*Rev. hebd. de lar. otol. et rhin.*, 2 mai 1896).

M. Boulay. Crises épileptiques et hypertrophie des amygdales (Soc. franç. de lar. et otol., session de mai (*Arch. int. de lar. otol. et rhin.*, mai-juin 1896).

A. Desprès. Grenouillette sublinguale, récidives multiples; transformation en une grenouillette sous-maxillaire, récidives multiples; ablation de la grenouillette et de la glande sous-maxillaire; guérison (*Gaz. des hôp.*, 7 mai 1896).

Furet. La toux amygdalienne (Soc. franç. de lar. et otol., session de mai 1896).

J. Garel. Un cas de fistule oesophago-trachéale (Soc. franç. de lar. et otol. session de mai (*Rev. de lar., otol. et rhin.*, 27 juin 1896).

F. Mounier. Localisations pharyngées rares dans la syphilis héréditaire tardive (Soc. franç de lar. et otol., session de mai 1896).

Danet. Un cas d'adénoïdite chez un enfant de 10 mois (Soc. franç. de lar., et otol., session de mai 1896).

L. Lacoarret. Pseudo-hypertrophie post-diphthérique des amygdales (Soc. franç. de lar., otol., session de mai (*Rev. de lar., otol. et rhin.*, 23 mai 1896).

H. Lavrand. I. Erysipèles de la face à répétition. Pathogénie; traitement. — II. Mutité chez des entendants (Soc. franç. de lar. et otol., session de mai (*Rev. de lar., otol. rhin.*, 29 août et 5 septembre 1896).

NOUVELLES

Par suite de la retraite du Dr Ladreit de Lacharrière, atteint par la limite d'âge, après 37 ans de service, le Dr E. Ménière a été nommé chirurgien en chef de la clinique otologique de l'Institution nationale des sourds-muets, de Paris; MM. Castex et Grossard sont nommés médecins adjoints.

Le Dr A. Damien a été nommé *docent sur titres* à l'Université de Naples.

Le Dr F. Alt a été nommé *docent d'otologie* à l'Université de Vienne.

XIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Paris, 2-9 août 1900.

BUREAU DU CONGRÈS

Président, Lannelongue, 3, rue François Ier; *secrétaire-général*, Chauffard, 21, rue Saint-Guillaume; *trésorier-général*, Duflocq, 64, rue Miromesnil.

COMITÉ EXÉCUTIF

Président, Lannelongue; *secrétaire-général*, Chauffard; *trésorier*, Duflocq; *membres*, Bouchard, Bouilly, Brouardel, Dieu, Gariel, Le Dentu, Malassez, Nocard, Raymond, Rendu, Roux; *secrétaires*, de Massary et L. Weber.

Bureau du Congrès, 21, rue de l'Ecole de Médecine.

Commission générale.

BUREAU

Président, Brouardel; *vice-présidents*, Bouchard et Marey; *secrétaire-général*, Chauffard; *trésorier*, Duflocq; *secrétaires*, de Massary et L. Weber.

MEMBRES

D'Arsonval, Balbiani, Ballet, Berger, Bergeron, Besnier, Blanchard, Bouchard, Bouilly, Brissaud, Brouardel, Bucquoy, Budin, Castex, Championnière, L. Championnière, Chantemesse, Chauveau, Chauvel, Comby, Cornil, Cunéo, Dastre, Debove, Déjerine, Dieu, Dieulafoy, Duclaux, Duguet, Dujardin, Beaumetz, Duplay, M. Duval, Farabeuf, Fournier, Gariel, Gautier, Gellé, Gouguenheim, Grancher, Guyon, Hallopeau, Hamy, Hayem, Hérard, Hutinel, Jaccoud, Jalaguier, Joffroy, Kelsch, Kermorgant, Kirmisson, L. Labbé, Laborde, Landouzy, Lannelongue, Laveran, Le Dentu, Lereboullet, Lermoyez, Magnan, Malassez, Marey, P. Marie, A. J. Martin, Metchnikoff, Milne-Edward, Moissan, Motet, Netter, Panas, Pinard, Poirier, Potain, Pouchet, Pozzi, Proust, Raymond, Rendu, Richelot, Richet, Roux, Second, Sevestre, Terrier, Thibierge et Tillaux (Paris), Arloing, Lacassagne, Lépine, Lortet, Ollier, Pierret, Poncet et Teissier (Lyon), Arnozan, Demons, de Nabias et Pitres (Bordeaux), Auvray (Caen), Barnsby (Tours), Bordier (Grenoble), Bousquet (Clermont), Bruch (Alger), Brunon (Rouen), Calmette, Debierre, Folet et de Lapersonne (Lille), Caubet, Jeannel, Labéda et Mossé (Toulouse), Chapot (Besançon), Chédevergne (Poitiers), Chénieux (Limoges), Delacour (Rennes), Delagenière (Le Mans), Deroye (Dijon), Forgue, Grasset, Mairet

et VIALLETON (Montpellier, HENROT (Reims), HERRGOTT et SPILLMANN (Nancy), LEGLUDIC (Angers). LIVON (Marseille), LOIR (Tunis). MALHERBE (Nantes) NOCARD (Alfort), PEUGNIEZ (Amiens).

Comités nationaux étrangers.

Allemagne.

Président, VIRCHOW (Berlin); *secrétaire*, POSNER (Berlin).

République Argentine.

Président, UBALLES (Buenos Ayres); *secrétaire*, A. ALFARO (Buenos Ayres).

Autriche-Hongrie.

Comité autrichien.

Président, ALBERT (Vienne), *secrétaire*, MOSETIG-MOORHOF (Vienne).

Comité tchèque.

Président, HLAVA (Prague); *secrétaire*, PESINA (Prague).

Comité hongrois.

Président, PERTIK (Budapest); *secrétaires*, DE KORANYI, G. D'OLAH, L. NÉKAM, L. TÖKÖR.

Comité polonais.

Président, E. KORCZINSKI (Cracovie); *secrétaire*, KWASNICKI.

Belgique.

Président, VLEMINCKX (Bruxelles), *secrétaire*, LORTHIOIR (Bruxelles).

Brésil.

Président, MONCORVO (Rio de Janeiro).

Bulgarie.

Président, ZOLOTOWITCH.

Danemark.

Président, BLOCH (Copenhague).

Espagne.

Président, J. CALLEJA (Madrid); *secrétaire*, A. S. HERRERO et ESPINA Y CAPO (Madrid).

Etats-Unis.

Président, OSLER (Baltimore).

Grande-Bretagne et Irlande.

Président, SIR WILLIAM MAC CORMAC (Londres); *secrétaires*, A. E. GARROD, KESER et D'ARCY POWER.

Australie.

Président, CRIVELLI (Melbourne).

Canada.

Président, BEAUSOLEIL (Montréal).

Grèce.

Président, CARAMITAZ (Athènes); *secrétaire*, CATSARAS (Athènes).

Italie.

Président, Golgi (Pavie); *secrétaire*, Monti (Turin).

Japon.

Président, Kitasato (Tokio).

Luxembourg.

Président, P. Koch (Luxembourg); *secrétaire*, Praum (Luxembourg).

Mexique.

Président, Lopez.

Pays-Bas.

Président, Stokvis (Amsterdam); *secrétaire*, Straub (Amsterdam).

Pérou.

Président, Florez.

Portugal.

Président, L. da Camara Pestana (Lisbonne); *secrétaires*, T. de Mello Beyner et H. Mouton (Lisbonne).

Roumanie.

Président, Kalindero (Bucarest); *secrétaire*, Marinesco (Bucarest).

Serbie.

Président, Soubbotitch (Belgrade).

Suède et Norvège.

Présidents, G. Retzius (Stockholm) et A. Holst (Christiania).

Suisse.

Président, A. Reverdin (Genève).

Turquie.

Président, Zambaco Pacha (Constantinople).

Egypte.

Président, Mahmoud Pacha Harsan; *secrétaire*, Œd.

SECTION E. — *Laryngo-rhinologie.*

Président, Gouguenheim; *secrétaire*, Lermoyez, rue la Boëtie, 20 *bis*, à Paris; *membres*, Cartaz, Chatellier, Garel (Lyon), Luc, A Martin, Moura-Bourouillou, Moure (Bordeaux), Poyet, Ruault.

RAPPORTS

1. Bosworth (New-York) et Hajek (Vienne). Pathogénie et traitement de l'ethmoïdite suppurée. — 2. Jacobson (Saint-Pétersbourg) et Masini (Gênes). Rhinites spasmodiques et leurs conséquences. — 3. Onodi (Budapest) et P. Heymann (Berlin). Anosmie et son traitement. — 4. Sir F. Semon (Londres), Schmiegelow (Copenhague) et Gohis (Bruxelles). Indications et technique de la thyrotomie. — 5. H. Krause (Berlin), Capart (Bruxelles) et O. Chiari (Vienne). Nodules vocaux. — 6. B. Fraenkel (Berlin) et M. Schmidt (Francfort s/M). Diagnostic du cancer du larynx.

SECTION F. — *Otologie.*

Président, Gellé; *secrétaire*, Castex, 30, avenue de Messine, à Paris; *membres*, Bouchebon, S. Duplay, Ladreit de Lacharrière, Lœwenberg, Lannois (Lyon), Lubet-Barbon, Ménière, Miot.

RAPPORTS

1. Siebenmann (Bâle) et Botey (Barcelone). Traitement chirurgical de la sclérose otique. — 2. Dundas-Grant (Londres) et Brieger (Breslau). Pyohémie otitique. — 3. S. v. Stein (Moscou), Moll (Arnheim) et Pritchard (Londres). Causes et traitement du vertige de Ménière. — 4. Urbantschitsch (Vienne) et Rohrer (Zurich). Les exercices acoustiques dans la surdité. — 5. Gradenigo (Turin). Labyrinthites toxiques. — 6. A. Hartmann (Berlin) et Schiffers (Liège). Des notations acoustiques. Projet d'unification.

La Section otologique de la 71e réunion des naturalistes allemands, qui se tiendra du 18 au 23 septembre, à Munich, sera présidée par Bezold.

En octobre prochain aura lieu, à Rome, la 4e session de la *Société italienne de laryngologie, otologie et rhinologie*. On y lira les rapports suivants : *Voies et modes de pénétration de l'infection tympano-mastoïdienne*, par C. Poli (Gênes); *Sur la physio-pathologie des nerfs olfactifs*, par V. Grazzi (Pise); *Lésions parasyphilitiques et post-syphilitiques du larynx*, par A. Tripiletti (Naples). La question du titre de spécialiste en oto-rhino laryngologie sera également mise à l'ordre du jour d'une séance. Le bureau est composé du Prof. Gradenigo (Turin), *président*; G. Masini (Gênes), *vice-président* et V. Garzia (Naples), *secrétaire*.

La *Société française d'otologie et laryngologie* a chargé, pour sa réunion de 1900, M. Laurens (de Paris), d'un rapport sur la *septico-pyohémie d'origine otique* et MM. Raoult (de Nancy) et Brindel (de Bordeaux), d'un rapport sur les *ulcérations de l'amygdale*.

Le Dr H. Hoyle Butts a été nommé chirurgien pour les affections de la gorge au *Manhattan Eye and Ear Hospital*, de New-York.

Notre distingué confrère, le Dr Paul Heymann, de Berlin, vient de recevoir le titre de Professeur.

VIe CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLOGIE

Londres, 8 au 12 août 1899.

Comité d'organisation.

Amérique.

O. Green et C. J. Blake (Boston), A. M. Buck, St John Roosa et H. Knapp. (New-York), L. Turnbull, Randall, C. H. Burnett (Philadelphie), Holmes (Chicago), Daly (Pittsburgh), Barkan (San-Francisco), de Roaldès (Nouvelle-Orléans).

Autriche-Hongrie.

Politzer (Vienne), Morpurgo (Trieste), Bőke et Szenes (Budapest), Zaufal (Prague).

Belgique.

Delstanche, Capart, Hicguet et Goris (Bruxelles), Delie, (Ypres), Schiffers (Liège), Eeman (Gand).

Danemark.

Schmiegelow et Holger Mygind (Copenhague).

France.

Gellé, Ménière, Helme, Baratoux, Lermoyez, Lubet-Barbon et Gouguenheim (Paris), Moure (Bordeaux), Noquet (Lille), Lannois (Lyon).

Allemagne.

Lucae et Hartmann (Berlin), Bezold (Munich), Kirchner (Wurzbourg), Brieger (Breslau).

Hollande.

Guye (Amsterdam), Zwaardemaker (Utrecht) van Hoek (Nimègue), Moll (Arnheim).

Italie.

Grazzi (Florence), Avoledo (Milan), Bobone (San-Remo), Brunetti et Putelli (Venise), de Rossi, Ferreri et Chiucini (Rome), Cozzolino (Naples), Gradenigo (Turin), Masini (Gênes), Secchi (Bologne).

Russie.

Rühlmann (Saint-Pétersbourg), von Stein et Stépanow (Moscou), Benni (Varsovie).

Espagne.

Suñe y molist, Botey et Verdos (Barcelone), G. Alvarez et Urruñuela (Madrid), Sota y Lastra (Séville), Moresco (Cadix), Casanova (Valence).

Suède.

Swanberg et Cěterblad (Stockholm).

Suisse.

Sécrétan (Lausanne), Rohrer (Zurich).

Angleterre et Colonies.

J B. Ball, C. A. Ballance, J. W. Bond, W. E. Bull. A. Cheatle, Sir W. Dalby, G. P. Field, Dundas-Grant, F. G. Harvey, W. Hill, J. Horne, M. Hovell, P. Jakins, Macnaughton Jones, R. Lake, E. Law, L. A. Lawrence, Matheson, S. Paget. H. Pegler, B. Pollard. Molheild, S. Spicer, W. R. H. Stewart, Saint-Clair Thomson, H. Tilley, E. Waggett, G. C. Wilkin, E. Woakes, P. M. Yearsley (Londres), W. Milligan (Manchester). Hewetson et S. Walker (Leeds), W. Ridley (Newcastle on Tyne), A. Bronner (Bradford), H. A. Ballance (Norwich), W. H. Harsant et W. Williams (Clifton), F. W. Bennett (Leicester), J M. E. Scatliff (Brighton), D. R. Paterson (Cardiff), M. Booth (Aberdeen), C. J. Lewis et F. Marsh (Birmingham), J. M. Hunt, E. Browne, H. E. Jones et G. Stone (Liverpool), P. Mc Bride, M. Johnston et L. Turner (Edimbourg), T. Barr, B. Kelly et J. Mac Fie (Glasgow), T. Guild (Dundee), A W. Sandford (Cork), W. Browne (Belfast), A. H. Benson, E. B. Story, R. H. Woods, C. E. Fitzgerald et H. R. Swanzy (Dublin), W. C. Scholtz (Cape Town), J. W. Barrett (Melbourne), A. Brady (Sidney), H. Lewis (Auckland), Ferguson (Dunedin), Birkett et Buller (Montreal), W. K. Hatch et J. J. Cursetjee (Bombay), P. M Nair (Madras).

Bureau.

Président, U. Pritchard; *trésorier*, A. E. Cumberbatch, 80, Portland Place, Londres, W.; *secrétaire-général*, E. Cresswell Baber, 46, Brunswick, square Brighton.

Discussion générale sur les *indications de l'ouverture de la mastoïde dans l'otite moyenne suppurée chronique*, par H. Knapp (New-York), Luc (Paris), W. Mc Ewen (Glasgow) et Politzer (Vienne).

Communications annoncées.

I. — *Anatomie normale pathologique.*

1. A. Birmingham (Dublin). Topographie du nerf facial dans ses rapports avec ses opérations mastoïdiennes. — 2. A. H. Cheatle (Londres). Le sinus pétro-squameux. — 3. Costiniu (Bucarest). L'état des oreilles, du larynx et du nez, observé chez les vieillards. — 4. V. Cozzolino (Naples). Contribution à l'histologie du squelette des cornets pour la pathogénie de l'ozène — 5. Denker (Hagen). Sur l'anatomie de l'organe auditif des mammifères. — 6. Rutten (Namur). Présentation d'une exostose du conduit auditif droit.

II. — *Physiologie et méthodes d'exploration.*

7. J. Baratoux (Paris). L'unification de la mesure de l'ouïe. — 8. P. Bonnier (Paris). Un procédé d'acoumétrie — 9. G. Gradenigo (Turin). Sur l'examen fonctionnel de l'organe de l'ouïe et sur la notation uniforme des résultats. — 10. R. Katser (Breslau). Recherches expérimentales sur les phénomènes acoustiques dans les milieux fluides. — 11. E. Schmiegelow (Copenhague). Sur une nouvelle méthode de mensuration du pouvoir auditif au moyen de diapasons.

III. — *Pathologie et thérapeutique.*

12. Avoledo (Milan). Deux cas de complications faciales à la suite de la propagation d'une suppuration aiguë de l'oreille moyenne et externe. — 13. Avoledo. Résultats de la chirurgie intra-tympanique au point de vue de la fonction acoustique, mais seulement pour la forme suppurée. — 14. C. Baber (Brighton). Turbinotomie dans l'obstruction nasale. — 15. L. Bar (Nice). Abcès antérieurs de la mastoïde et furonculose du conduit auditif externe. — 16. T. Bobone (San-Remo). L'involution précoce du tissu adénoïdien sur la Riviera. — 17. O. Brieger (Breslau). Sur la tuberculose de l'oreille moyenne. — 18. A. H Cheatle. Un cas d'adénome du conduit chez un malade atteint d'otite moyenne suppurée chronique. — 19. Costiniu. Résultat des exercices acoustiques chez les sourds-muets. — 20. Cozzolino. Statistiques des mastoïdotomies simples et radicales, et des opérations de chirurgie oto-endo crânienne pratiquées à ma clinique depuis 1883. — 21. Cozzolino. Pseudo-actinomycose auriculaire externe avec ostéomyélite diffuse à la zone mastoïdienne, causée par un nouveau bacille filamenteux pyogénique. — 22. J J. Cursetjee (Bombay) Quelques aspects de la pratique otologique aux Indes et en particulier à Bombay. — 23. H. J. Dadysett (Bombay). Sur l'effet de quelques remèdes employés par les Indiens dans les affections d'oreilles. — 24. Delie (Ypres). Panotite avec complication cérébrale. Opération. Mort. Autopsie. — 25. E. B. Dench (New-York). Traitement opératoire de l'inflammation mastoïdienne. — 26. P. de Santi (Londres). Cure radicale de l'otite moyenne suppurée chronique par l'antrectomie et l'attico-antrectomie avec trente observations. — 27. De Santi. Quelques cas de complications intra-crâniennes d'otorrhées négligées. — 28. Eeman. (Gand). La sclérose de la caisse tympanique. — 29. G. Faraci (Palerme). Sur la possibilité de rouvrir la fenêtre ovale dans les cas d'ankylose osseuse de l'articulation stapédo-vestibulaire. — 30. Faraci. Importance acoustique et fonctionnelle de la mobilisation de l'étrier. — 31. F. Fischenich (Wiesbaden). Traitement des catarrhes adhésifs de l'oreille moyenne par des injections intra tympanales de pilocarpine. — 33. P. Garnault (Paris). Mobilisation (il y a deux ans) et extraction (l'an dernier) de l'étrier chez le même malade avec grande amélioration de l'ouïe et phénomènes typiques. — 34. Garnault. Mobilisation de l'étrier pratiquée trois ans auparavant chez un homme de 72 ans, sourd

pendant quarante ans et totalement depuis quinze ans, avec grande amélioration permanente de l'audition. — 35. V. Garzia (Naples). Etude expérimentale sur l'influence de la malaria dans les affections auriculaires. — 36. M. A. Goldstein (Saint-Louis, Mo). Thérapeutique de la muqueuse nasale. — 37. Dundas-Grant (Londres). Diminution de la conduction osseuse comme contre-indication de l'ablation des osselets. — 38. A. Gray (Glasgow). Un cas de surdité unilatérale causée par une tumeur médullaire. Autopsie. — 39. V. Grazzi (Florence). Nouveau traitement des pharyngites catarrhales chroniques surtout en rapport avec les maladies d'oreilles. — 40. A. T. Haight (Chicago). Végétations adénoïdes causant des affections auriculaires). — 41. T. Heiman (Varsovie). De l'inflammation primitive de l'apophyse mastoïde. — 42. G. F. Keiper (La Fayette, Ind.). Description de gouges mastoïdiennes — 43. P. Lacroix (Paris). Complications otiques de l'ozène. — 44. G. Laurens (Paris). Otite moyenne chronique suppurée avec thrombose du sinus latéral et abcès du cervelet. — 45. M. Lermoyez (Paris). La contagiosité des otites moyennés aiguës. — 46. Lubet-Barbon (Paris). Note sur les abcès aigus de l'apophyse mastoïde sans abcès de la caisse. — 47. Lucae (Berlin). Opération radicale dans l'otite moyenne suppurée chronique. — 48. A. Malherbe (Paris). Traitement chirurgical de l'otite moyenne chronique sèche par l'évidement pétro mastoïdien, avec et sans tubage. — 49. U. Melzi (Milan). Un cas d'abcès rétro-pharyngien d'origine auriculaire. — 50. Melzi. Un cas d'hydrorrhée nasale. — 51. Melzi. Un cas de fibro-angiôme endothélial du conduit auditif externe. — 52. E. Ménière (Paris). Traitement des suppurations chroniques de l'attique. — 53. W. Milligan (Manchester). Quelques observations sur le diagnostic et le traitement de la tuberculose de l'oreille moyenne et des cellules mastoïdiennes voisines. — 54. J. P. Mink (Zwolle). Massage pneumatique à haute pression. — 55. E. J. Moure (Bordeaux). Sur quelques cas de complications endo crâniennes d'origine otique. — 56 Moure. Sur quelques points de technique à propos de la trépanation de l'apophyse mastoïde — 57. G Nuvoli (Rome). Sur la cure pneumatique des maladies d'oreille. — 58. Ostmann (Marbourg). Sur la curabilité de surdités jusqu'ici incurables, par le massage vibratoire de l'appareil conducteur du son. — 59. Passow (Heidelberg). Intervention chirurgicale dans la sclérose et la maladie de Ménière. — 60. A. Politzer (Vienne). Sur l'extractioa de l'étrier. — 61. F. Rohrer (Zurich). Sur les tympans bleus : *tympanum cœruleum*. — 62. Rohrer. Varices du tympan. — 63. P. Rudloff (Wiesbaden). Ablation de végétations adénoïdes avec la tête pendante sur la table pendant la chloroformisation. — 64. G. S. Ryerson (Toronto). Bruits auriculaires objectifs. — 65. S. F. Snow (Syracuse (N.-Y.). Pronostic de la surdité catarrhale chronique au XXe siècle. — 66. Szenes (Budapest). Affection primitive de l'apophyse mastoïde. — 67. J. O. Tansley (New-York). Devons-nous avoir recours au froid et pendant combien de temps dans les otites moyennes aiguës et les mastoïdites? — 68. J. O. Tansley. Remarques additionnelles sur les affections auriculaires dues à des déviations de la cloison. — 69. G. D. C. Tervaert (La Haye). Un cas de thrombose des deux sinus caverneux comme complication d une mastoïdite chronique d'origine otorrhéique. Guérison. — 70. L. Turnbull (Philadelphie). Quelques-unes des plus importantes découvertes otologiques dont beaucoup remontent à plus de trente-cinq ans. — 71. V. Uchermann (Christiania). Affections rhumatismales de l'oreille. — 72. E. Veyrat (Chambéry). Des améliorations de l'ouïe obtenues par le tympan artificiel dans l'otite moyenne chronique sèche, ou sclérose tympanique. — 73. Veyrat. Des injections interstitielles de sublimé dans le traitement des lupus du nez. — 74. F. F. White (Coventry). La curabilité de l'otite moyenne suppurée sans opération.

IV. — *Démonstrations.*

75. A. Hartmann (Berlin). Projections de l'anatomie du sinus frontal. — 76. L. Katz (Berlin). Préparations microscopiques et macroscopiques de l'organe auditif. — 77. Szenes. Pièces anatomo-pathologiques : *a*) Mélano-sarcome du conduit auditif; *b*) Ostéome du conduit auditif externe. — 78. A. Turner (Londres). Projections sur le trajet et les ramifications du nerf auditif central.

Le Prof. V. Grazzi devant faire, à la Société Italienne d'Oso-rhino-laryngologie, un rapport sur la *Physiopathologie des nerfs olfactifs* serait reconnaissant à tous les confrères qui voudraient bien lui envoyer les publications ou indications bibliographiques sur ce sujet. Prière de lui adresser les documents, Borgo dei Greci, 8 à Florence.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX *ANNALES*

Transactions of the 20 th annual Meeting of the American Laryngological Association (Comptes-rendus de la 20e session annuelle de l'Association laryngologique américaine, tenue à Brooklyn, les 16, 17 et 18 mai 1898 (Un vol. de 280 p., cartonné à l'anglaise, D. Appleton and Co, éditeurs, New-York, 1899).

Transactions of the 4th annual Meeting of the American Laryngological, Rhinological and Otological Society (Comptes-rendus de la 4e réunion annuelle de la Société américaine de Laryngologie, Rhinologie et Otologie), tenue à Pittsburgh, les 11 et 12 mai 1898 (Brochure de 265 pages, New-York, 1899).

Tubage sans surveillance permanente, quarante-quatre observations, par E. ESCAT (Extrait des *Arch. int. de lar. otol. et rhin.*, mars-avril 1899).

De l'ossification du larynx, par M. SCHEIER (Extrait des *Arch. intern. de laryngol.*, 1898).

Ueber die Verknöcherung des Ligamentum stylo hyoideum (Sur l'ossification du ligament stylo-hyoïdien), par M. SCHEIER (Tiré à part de la *Berliner klin. Woch.*, n° 37, 1898).

I. Rhinoscopie — II. Sensibilitätsneurosen des Kehlkopfes (Névroses de la sensibilité du larynx) — III. Tonsillarhyperplasie. Tonsilotomie (Hyperplasie tonsillaire, Amygdalotomie). — IV. Trachealstenosen (Sténoses trachéales), par M. SCHEIER (Tirés à part de la *Bibliothek der gesamm. med Wissensch.*, 1899).

Des lésions de la table interne du crâne dans les suppurations de l'oreille, par A. BRINDEL (Extrait de la *Revue hebd. de lar., otol. et rhin.*, 1899).

Recherches sur l'appareil auditif chez les épileptiques, par G. A. WEILL (Broch de 55 p., G. Carré et C. Naud, éditeurs, Paris, 1899).

Traité de médecine, publié sous la direction de MM. BOUCHARD et BRISSAUD, t II : fièvre typhoïde, par A. CHANTEMESSE. Maladies infectieuses, par F. WIDAL. Typhus exanthématique, par L. H. THOINOT. Fièvres éruptives, par L. GUINON. Erysipèle, par E. BOIX. Diphthérie, par A. RUAULT. Rhumatisme articulaire aigu, par W. ŒTTINGER SCORBUT, par L. TOLLEMER (2e édition, vol. de 896 p , avec figures dans le texte, prix, 16 fr., Masson et Cie, éditeurs, 1899).

Sitzungsberichte der Gesellschaft der ungarischen Ohren und Kehlkopfärzte, herausgegeben von Dr L. POLYAK (Comptes-rendus des séances de la Société d'oto-laryngologie hongroise, publiés par L. POLYAK) (Fasc. 5, 6 et 7, Budapest, 1898).

Ancora a proposito della determinazione del limite minimo d'udizione compatibile col servizio militare. Deve la sordità unilaterale costituire titolo di riforma ? (Encore à propos de la détermination de la limite minima d'audition compatible avec le service militaire. La surdité unilatérale doit-elle constituer un cas de réforme ? par G. OSTINO (Extrait du *Giorn. med. del R. Esercito*, mai 1899).

Le Gérant : G. MASSON.

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE DESTENAY, BUSSIÈRE FRÈRES.

Tome XXV. — Nº 8. — Août 1899.

JUBILÉ DES *ANNALES*

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ICTUS LARYNGÉ (INHIBITION RÉFLEXE D'ORIGINE LARYNGÉE)

Travail de la clinique d'otologie, de rhinologie et de laryngologie du Dr Lichtwitz.

Par le Dr **Paul NIEL**, assistant de la clinique.

Nous avons dû nous occuper dans le courant de ces dernières années de quatre nouveaux cas de l'affection qu'on est convenu d'appeler *Vertige* ou *Ictus laryngés*. Ces quatre observations que nous citerons d'ailleurs au début de ce travail, ont toutes un point commun : *l'obnubilation passagère de la conscience* (*avec chute ou non*) *consécutive à une irritation laryngée.* Mais elles présentent tant au point de vue de l'étiologie que du mode de début de l'attaque et de sa durée des différences importantes.

Nous avons essayé tout d'abord de les classer dans une des catégories créées dans ces derniers temps par ceux qui se sont occupés de la question ; mais le manque de caractère bien défini de ces catégories ne nous a pas permis de le faire. Notre embarras a été plus grand encore quand nous avons voulu en expliquer la pathogénie. A quelle théorie se rallier ? Car, depuis Charcot à qui revient l'honneur d'avoir décrit le premier le « Vertige laryngé », de nombreuses opinions ont été émises. C'est la théorie nerveuse qui rencontre aujourd'hui le plus grand nombre de partisans. Mais encore est-elle comprise de différentes façons. Nous adopterons la théorie nerveuse dite d'inhibition telle qu'elle a été présentée par Rosenthal, Paul Bert et Brown Séquard.

Chaque théorie apportant avec elle une appellation nouvelle, il nous a fallu choisir entre celles de *Vertige Laryngé*, *Ictus Laryngé* (Charcot) *Syncope laryngée* (Armstrong) *Lipothymie laryngée* (Ed. Wurz) *Epilepsie laryngée* (Grey et Bianchi) *Laryngisme inhibitoire* (Botey). Chacune d'elles représente une forme particulière du symptôme. Nous envisageons la question sous un point de vue plus général et nous préfèrerons le titre d'*Inhibition reflexe d'origine Laryngée* qui englobe toutes les formes possibles de l'accident tout en rappelant son origine cérébrale.

Ce qui paraît hors de doute en ce moment, et, c'est l'opinion à laquelle on se rattache le plus généralement ; c'est que ce phénomène, quel que soit le nom qu'on lui donne ne constitue point par lui-même une affection, mais est seulement un syndrôme, pouvant se présenter dans des états pathologiques très différents. C'est une sorte de *Choc nerveux reflexe* et composé comme tel de trois éléments. 1° Une irritation laryngée ; 2° le transport de cette irritation aux centres nerveux par un nerf centripète, le laryngé supérieur ; 3° l'inhibition du cerveau manifestée par la suspension de la conscience.

Les deux premiers, suivant la prédisposition individuelle, sont sujets à des modifications importantes que nous étudierons dans le cours de ce travail ; mais, c'est certainement le dernier, qui varie le plus et qui sert à établir les catégories du syndrome.

L'inhibition cérébrale, peut en effet présenter trois degrés. Tantôt, elle est très légère et se manifeste par une si rapide obnubilation de l'intelligence que le malade a peine à s'en apercevoir. Il appelle ce qu'il vient d'éprouver « une absence » n'y ajoutant d'ailleurs pas la moindre importance. C'est le *Vertige laryngé*.

Tantôt, et ce sont les cas cités les plus nombreux, l'inhibition est plus forte ; le malade tombe, se relève aussitôt (cinq à six secondes après) et reprend ses occupations comme si rien ne s'était passé. C'est l'*Ictus laryngé* proprement dit.

Enfin, la troisième étape, la plus rare, est celle dans laquelle l'inhibition est si forte, si violente que le malade tombe foudroyé et meurt sans avoir eu le temps de prononcer une pa-

role. Ce sont les cas de *mort subite* qui peuvent survenir à la suite d'une irritation intense du larynx, celui-ci étant déjà ou non le siège de lésions pathologiques.

Après avoir décrit l'accident sous ses trois formes et expliqué comment l'on doit en comprendre le mécanisme nous rechercherons qu'elles en sont les causes prédisposantes et les causes déterminantes.

La nature est assez forte pour lutter contre les deux premières formes de l'accident, vertige et ictus laryngés. Le retour à la santé est, dans les deux cas, immédiat. La mort arrive trop brusque dans la dernière pour que nous puissions faire quelque chose.

Le médecin est-il donc, dans ces cas, absolument inutile? Heureusement non. Connaissant les causes du mal, il peut le prévenir par un traitement prophylactique approprié ; local s'il existe une lésion laryngée ou pharyngée et surtout général, la prédisposition nerveuse étant ici d'une importance non douteuse.

OBSERVATIONS

OBS. I. — L. Frédéric — 49 ans, carrossier. Homme robuste, sanguin, neuro-arthritique. Pas de syphilis, ni tabès. Depuis longtemps déjà boit cinq à six litres de vin par jour. Fume très peu — glycosurie légère.

Depuis l'âge de 17 ans, époque où ce malade eut une bronchite nécessitant un séjour d'une dizaine de jours à l'hôpital, il a toujours toussé. Actuellement on constate à l'auscultation de l'emphysème pulmonaire. Hypéresthésie pharyngée et rougeur légère des cordes vocales. Vient consulter M. le Dr Lichtwitz au commencement de l'année 1898, pour une perte de connaissance passagère qu'il vient d'avoir et dont il rapporte la cause à son larynx très irrité.

Le premier accident de cette sorte remonte à l'âge de 18 ans et survint à la suite d'un éclat de rire.

Sensation de constriction de la gorge, légère quinte de toux, ictus, réveil immédiat, quatre à cinq secondes après. Le malade a eu ensuite cinq ou six accès pendant une période de dix ans se produisant de la même façon que le premier, mais, survenant le plus souvent à la suite du passage brusque du chaud au froid. Chaque ictus se terminait par une grande inspiration.

En outre, pendant cette période, il eut, à la suite également d'une irritation laryngée, se manifestant par un picotement très vif de la gorge, de légers accès de toux, brusquement suivis de vertige : obnubilation très rapide de la vue, sensation d'anéantissement de l'être. Le tout durait trois à quatre secondes au maximum, après quoi le malade, reprenait ses occupations comme si rien ne s'était passé.

Ces crises de vertige et d'ictus diminuèrent beaucoup de fréquence à la suite de l'ablation d'une partie de la luette. A l'âge de 37 ans, le malade, en dansant, eut un ictus à la suite d'un éclat de rire, sans toux ni douleur aucune. On se précipite autour de lui, on lui desserre les dents. Il fait une grande inspiration, reprend connaissance et continue à danser.

Enfin le dernier ictus pour lequel le malade vient consulter, eut lieu douze ans après et se produisit en jouant aux cartes, après le repas.

Le malade se baisse, en riant, pour ramasser quelque chose. Il ressent un picotement à la gorge et tombe. Il se relève immédiatement et continue sa partie.

Au moment de chaque crise, cyanose du visage.

Jamais de mouvements convulsifs pendant la perte de connaissance. Pas d'émission d'urines ni de morsures de la langue. M. le Dr Lichtwitz conseille au malade des badigeonnages du fond de la gorge avec la solution suivante :

Iode métallique.	0,20 cent.
Iodure de potassium	0,50
Glycérine . . , ...	30 gr.

Revu un an après, le malade n'avait plus eu de crise nouvelle.

OBS. II. — Pr. Pierre — 48 ans, concierge de Faculté. Très nerveux. Pas d'alcoolisme. Assez fumeur, vit continuellement au milieu de la poussière.

Antécédents héréditaires tuberculeux. Lui-même est atteint d'une tuberculose pulmonaire du deuxième degré, avec début de ramollissement du sommet droit.

Hypéresthésie pharyngée. Epaississement et rougeur de la corde vocale droite dont le bord libre est arrondi. La corde gauche paraît atrophiée. Au niveau du « sinus pyriformis » droit, tumeur de la grosseur d'un petit pois dont la surface supérieure est blanchâtre, dure au toucher, et qui n'est autre que la grande corne de l'os hyoïde plus saillante qu'à l'ordinaire. Une tumeur semblable

se trouve d'ailleurs dans le sinus pyriformis gauche, mais moins proéminente.

Le premier ictus remonte à cinq ans environ. Le malade, à table, à la suite d'un éclat de rire, eut une quinte de toux assez violente suivie de perte de connaissance rapide avec retour à la santé immédiat. Depuis, il accuse une vingtaine d'accidents semblables. Très souvent, il a eu à la suite d'une quinte de toux prolongée, ne lui permettant pas de faire d'inspiration pendant plusieurs secondes, des crises de vertige avec obnubilation de la vue et suspension brève de la conscience.

Le dernier ictus a eu lieu quelques temps avant que le malade ne vienne consulter le Dr Lichtwitz. Il s'est produit à la suite une violente quinte de toux. Le malade était, paraît-il, très pâle. La perte de connaissance dura presque une minute. Au réveil, sensation de faiblesse générale ; sueurs au visage abondantes. Le malade a remarqué qu'après chaque vertige ou ictus, la toux, même si elle avait été très violente, était toujours arrêtée. Jamais de convulsions, ni de morsures de la langue, ni de troubles du côté des sphincters.

OBS. III. — M. A. Agé de 55 ans. Directeur des contributions, consulte le Dr Lichtwitz, en 1894, pour un accès d'ictus laryngé qu'il avait eu quelques jours auparavant.

Le malade, en déjeunant, ayant sans doute, par mégarde, avalé un aliment de travers, eut une quinte de toux assez violente, suivi presque immédiatement d'un ictus. Il reprit connaissance très rapidement, et un docteur appelé en toute hâte ne put constater rien d'anormal. Mais ce n'est par le seul accident de ce genre dont le malade ait eu à se plaindre. Trois ans auparavant, en mordillant l'ongle de son index, il croit avoir avalé par mégarde un morceau d'ongle ou de peau, eut un accès de suffocation, suivi de la perte de connaissance. La succession de ces deux phénomènes fut très rapide. Quelques mois après, le même accident se reproduisit en classant des registres dans le grenier, au milieu de la poussière.

Les crises se succédèrent ensuite plus rapides, mais étant souvent incomplètes et se réduisant à une simple crise de vertige.

Santé générale excellente. Pas d'alcoolisme ; nervosisme. Larynx normal ; rien non plus aux fosses nasales. Pharyngite latérale-hypertrophique légère. Hypéresthésie pharyngolaryngée. Le

Dr Lichtwitz conseille au malade des pulvérisations bromurées qui suffirent à arrêter les accidents.

Bromure de potassium
id de sodium aa 5 grammes
id d'ammonium
Eau distillée 300 grammes.

Parties égales d'eau et de la solution en pulvérisations
Le malade revu en 1897 se portait très bien.

OBS. IV. — Due à l'obligeance de M. le prof. Sabrazès.

M. L. négociant en vins, 49 ans, d'assez bonne santé générale, mais, très nerveux, avec un peu d'emphysème pulmonaire. A eu en tout quatre crises d'ictus, et la quatrième tout dernièrement. Provoquées généralement par un éclat de rire, elles ont débuté par une quinte violente de toux, suivie d'une perte de connaissance d'une minute ou deux environ, au dire du malade. La dernière se produisit après le repas, le malade étant encore à table. M. le Dr Sabrazès, se trouvant par hasard dans la maison, se rendit immédiatement auprès du malade mais put seulement constater la fin de la crise. Le malade se remit à causer comme si rien ne s'était passé. La perte de connaissance a certainement duré dans ce cas au moins quatre minutes ; le temps nécessaire pour permettre à M. Sabrazès de se rendre auprès du patient.

Quelques mois après, M. le Dr Lichtwitz, ayant examiné le malade, a constaté de l'hypéresthésie pharyngée et de la rhinite hypertrophique.

Le malade est grand fumeur et abuse un peu des alcools, à cause de sa profession.

Dans ses ictus, pas de cri, ni de morsures de la langue ni d'émission d'urines : non plus de convulsions.

SYMPTOMATOLOGIE

Ces quatre observations, si différentes en apparence, ont toutes un point véritablement commun qui nous permet de les ranger dans une même classe de phénomènes : c'est la perte de connaissance passagère se produisant à la façon d'une inhibition qui accompagne une irritation plus ou moins vive des extrémités périphériques du laryngé supérieur. Mais cette perte de connaissance peut, dans des circonstances spéciales, devenir to-

tale. C'est alors une des formes de mort subite, que nous étudierons aussi dans le cours de ce travail après les deux premiers stades de l'inhibition laryngée : Le Vertige et l'Ictus.

A. — *Vertige laryngé.*

Chez trois de nos malades, on constate non seulement la présence de la deuxième forme d'inhibition, l'ictus laryngé, mais aussi, et indépendante d'elle, la première, le vertige laryngé.

Les auteurs sont généralement d'accord pour admettre la possibilité de ces deux formes dans la crise, la « forme incomplète » et la « forme complète » ; mais, autant ils s'attachent à décrire l'ictus, autant ils sont brefs sur le vertige. Les observations dans lesquelles il en est fait mention, sont encore très rares. A quoi cela tient-il? La raison paraît être la même pour les deux premières formes d'inhibition laryngée. Elle réside dans la négligence des malades à consulter un médecin pour un accident passager auquel ils accordent peu d'importance et peut être aussi une raison toute opposée qui consiste à tenir soigneusement cachés des accidents que, dans leur ignorance, ils peuvent rapprocher de la terrible maladie du « haut mal. »

Aussi, est-il nécessaire que le médecin interroge soigneusement le malade pour arriver à décéler la présence de cet accident.

Pour constituer le vertige laryngé, il faut, non seulement, un éblouissement, une sorte de vague cérébral provoqué par une irritation laryngée, mais encore faut-il que cette crise survienne et disparaisse si rapidement que le malade lui-même ait à peine le temps de s'en apercevoir.

Le vertige laryngé peut se produire à l'occasion de motifs souvent très futiles : éclat de rire, inspirations de poussières, action de souffler avec force, avaler de travers, etc. Immédiatement après, survient presque toujours soit un seul coup de toux, soit une quinte plus ou moins violente précédant le vertige proprement dit, qui met fin à cette suite de phénomènes.

En général, les causes occasionnelles du vertige ou de l'ictus laryngés sont les mêmes.

Charcot relate l'observation d'un malade qui présentait les deux formes d'inhibition. Son malade qui a eu de nombreuses crises d'ictus « constate que quelquefois les accès de toux « n'étaient pas suivis des grandes attaques (ictus). Dans ces cas, « il éprouvait seulement un sentiment vertigineux qu'il ne « peut pas définir et qui n'est pas suivi de chute. »

Cartaz rapporte aussi le cas d'un malade qui, à la suite d'un accès de toux, eut une obnubilation de quelques secondes, sans perte de connaissance complète. Quelques jours plus tard, il éprouva le même vertige après une toux légère, mais suivi de chute sur le parquet.

Nos trois premiers malades présentaient également les deux formes premières de l'inhibition laryngée.

On pourrait, si on le voulait, multiplier les exemples de ce genre. Il suffirait d'interroger systématiquement les malades dans ce sens comme on l'a fait pour l'ictus.

En examinant 2 cas extrêmes de vertige laryngé, on constate que chez certains malades la plus petite irritation laryngée, un simple coup de toux est suffisant pour provoquer le vertige, tandis que chez d'autres, au contraire, il survient à la suite d'une quinte de toux spasmodique.

Voici, par exemple, la description d'une crise incomplète d'ictus laryngé, telle qu'elle est rapportée par Garel et Collet, dans l'observation IV de leur mémoire.

« Les attaques incomplètes que la malade présente encore, « (elle a aussi des ictus vrais) débutent par un chatouillement « ou une sensation analogue à une piqûre d'épingle dans le « larynx ; puis la toux éclate quinteuse, rapide, et avec quelques « reprises intercalées comme dans la coqueluche. La face est « vultueuse et la crise se termine par le rejet d'un peu de mu- « cus. Il n'y a pas de perte de connaissance, mais un simple « éblouissement ; les yeux se congestionnent, les oreilles bour- « donnent et l'ouïe est affaiblie. »

Il y a évidemment une grande différence entre cette crise et celle qui se produit chez notre premier malade, par exemple. Chez celui-ci, les accès constitués par une absence rapide et passagère de l'intelligence surviennent à la suite d'un seul coup de toux qu'un éclat de rire ou le passage brusque de l'air chaud

au froid avait provoqué. Faut-il voir là une simple prédisposition nerveuse, ou bien le même phénomène en apparence, n'est-il pas produit en réalité par la même cause. Il semble, en effet, que le second cas, par sa rapidité, son instantanéité, soit plus que le premier sous la dépendance d'une action nerveuse. Pour assurer davantage notre pensée, nous dirons même que celui rapporté par Garel et Collet ne nous paraît nullement dépendre de la même cause. Ici ce n'est plus une inhibition qui se produit, mais le premier stade de l'asphyxie, amenant avec lui l'éblouissement, les bourdonnements d'oreille, l'obnubilation passagère de l'intelligence. A la faveur des quintes de toux expiratrices, il se produit un excès de pression inthrathoracique, une compression des oreillettes qui s'oppose au dégorgement veineux des centres encéphaliques. Le ventricule gauche se contracte alors à vide, et l'asphyxie commence à se produire par excès d'acide carbonique et manque d'oxygène.

Mais si l'on peut quelquefois appliquer au vertige cette explication toute mécanique ou en faire un phénomène purement cérébral, bien souvent la différenciation sera difficile. Nous ne possédons malheureusement pas de signe de certitude pour établir le diagnostic et nous devrons quelquefois rester dans le doute si nous tenons à rechercher la pathogénie de tous les accidents de ce genre.

B. — *Ictus laryngé.*

Nous avons à notre disposition, pour l'étude de la seconde forme d'inhibition, un nombre considérable d'observations. Depuis le jour où Charcot éveilla l'attention des neurologistes sur cet accident, et surtout depuis que Garel et Collet ont mis la question au point pour les laryngologistes, il ne se passe pas de mois où l'on ne trouve des publications de cas d'ictus laryngés.

La description de cet accident, donnée par Charcot, outre qu'elle a l'avantage de la priorité, peut servir de type à toutes les autres. « Névrose rare et singulière, essentiellement carac-
« térisée par une sensation subite imprévue de chatouillement

« au niveau du larynx, provoquant quelques secousses de toux « spasmodique, et, immédiatement après, une perte de connais- « sance avec rougeur de la face et quelquefois des convulsions « épileptiformes partielles. Le malade revient à lui, instanta- « nément avec pleine possession de son intelligence comme si « rien ne s'était passé. » (Charcot).

L'ictus laryngé comprend donc, avant d'être complet, trois étapes : 1° une irritation laryngée. 2° la perte de connaissance subite, 3° le réveil immédiat.

L'irritation laryngée peut être produite par des causes très différentes. Chez notre premier malade, c'était tantôt un éclat de rire agissant peut-être par l'issue trop brusque de l'air expiré qu'il provoque, tantôt le passage de l'air chaud à l'air froid. Très souvent, on peut mettre en cause l'action irritative des poussières, comme chez notre troisième malade, par exemple, qui eut un ictus en classant des registres dans un grenier. Enfin, on a invoqué également la fumée du tabac. Krishaber et après lui Ruault relatent les cas de malades qui eurent des crises d'ictus soit en fumant, soit en recevant par mégarde de la fumée de tabac en plein visage. Enfin, pour terminer l'énoncé des causes occasionnelles, mentionnons l'influence des odeurs, et surtout de celles du chloroforme et de l'éther qui ont suffi à provoquer des ictus complets chez des individus à prédisposition nerveuse, évidente.

Car il faut admettre, pour expliquer la grande variabilité de ces causes occasionnelles, d'abord une hypéresthésie particulière de toute la zone innervée par le laryngé supérieur, et, ensuite un état nerveux général, spécial, qui fait qu'un même excitant irrite au plus haut point la muqueuse laryngée d'un malade et est absolument inactif sur celle d'un second, l'un et l'autre d'ailleurs présentant quelquefois des crises d'ictus ou de vertige.

L'interprétation différente des symptômes subjectifs, bien que souvent la cause irritative soit la même, prouve encore l'importance que l'on doit attacher à l'état nerveux spécial du malade. L'irritation laryngée se manifeste chez les uns par du chatouillement de la gorge, chez les autres par une sensation de strangulation, de resserrement du gosier ou de gêne rétro-sternale.

La toux, suite habituelle de cette sensation d'irritation, peut être soit un simple coup de toux soit une petite toux quinteuse, spasmodique, coqueluchoïde.

Mais la toux elle-même, que l'on considère généralement comme la première manifestation de l'irritation laryngée, constitue peut-être aussi par les mouvements brusques, qu'elle imprime à l'organe, soit par le passage subit de l'air expiré qu'elle provoque, une cause irritative s'ajoutant secondairement à la première.

Tout d'un coup, sans que rien ait pu le lui faire prévoir, le malade perd connaissance. S'il est droit, il tombe comme une masse ; s'il est assis, il s'affaisse sur lui-même, la tête penchée en avant contre le thorax. A ce moment toutes les activités cébrales aussi bien psychiques que motrices et sensitives sont totalement suspendues.

La spontanéité dans l'apparition de la perte de connaissance dans l'ictus en est sa caractéristique. C'est ce qui nous permettra de la différencier d'avec la syncope proprement dite, laquelle s'annonce le plus souvent par un malaise, une anxiété particulière et même du vertige.

On a noté et Charcot est encore le premier en date des mouvements convulsifs soit pendant la perte de connaissance soit immédiatement après.

Dans un mémoire où il rapporte 21 cas d'ictus, Armstrong en a constaté neuf fois la présence. Garel en cite également 8 cas.

Ces mouvements convulsifs consistent le plus souvent en des secousses localisées aux membres supérieurs et qui peuvent, mais plus rarement, siéger à la face, au tronc et à l'abdomen. On n'a jamais noté de morsures de la langue ni de troubles du côté des sphincters.

On est en droit de penser que l'excitation du centre cortical respiratoire du larynx atteint sans doute aussi bien la zone cérébrale qui préside aux mouvements dont ces convulsions ne constituent que l'ébauche.

Les médecins ont eu rarement la bonne fortune d'assister à toutes les phases d'une crise d'ictus laryngé ; aussi connaît-on assez peu jusqu'ici les troubles de la circulation et de la respi-

ration que présente le malade au moment de l'accès. On a prétendu que la face était tantôt pâle, tantôt congestionnée. Cependant, si on en juge par les récits de Thermes, Kurz et Tsakyroglous, qui ont pu chacun assister à toute l'évolution d'un accès, la face qui à la suite d'une quinte de toux spasmodique est congestionnée devient subitement pâle au moment de la chute.

Si on interroge les malades qui ont eu des crises d'ictus au sujet de la durée de la perte de connaissance, on obtient la certitude, même en tenant compte de l'exagération obligée des gens de l'entourage pour qui à ce moment les minutes sont des heures, que ce temps est très court, et varie entre quelques secondes et quatre minutes au maximum.

Le D[r] Dauwin raconte à propos d'une crise qu'il eut en travaillant qu'il constata à son réveil « que les derniers mots « qu'avait tracés sa plume, encore frais et humides, attestaient « le peu de durée de la crise. » Un malade de Charcot avait des accès qui duraient deux à trois minutes. Chez notre dernier malade, on peut bien songer à quatre minutes puisque l'on eut le temps d'appeler un docteur qui se trouvait à l'étage au-dessous, et que celui-ci arriva juste au moment où il reprenait connaissance.

Mais quelle que soit la durée de la perte de connaissance, ce qui caractérise encore cette sorte d'inhibition laryngée, c'est le réveil, la cessation de la crise. Non seulement le malade revient à lui rapidement, mais, et ceci est absolument particulier, il peut reprendre immédiatement ses occupations comme si rien ne s'était passé, sans ressentir le moindre malaise. Un malade de Charcot (obs. III) reprenait la conversation là ou il l'avait quittée.

Notre malade qui eut un ictus en dansant se remit à valser aussitôt réveillé. Telle est la terminaison la plus ordinaire de l'accès. Cependant, on a pu citer quelques cas où un peu de malaise, de faiblesse générale, persistait. Tel est le cas par exemple du malade de notre observation II. Garel et Collet citent également l'observation d'un malade (obs. XX) qui pendant un quart d'heure à vingt minutes, restait très abattu, sans force et incapable d'aucun travail. Mais ces cas constituent une ra-

reté et, si on en parcourt les observations, on constate que ce réveil, lent, pénible, arrive généralement chez des malades atteints d'affections pulmonaires anciennes et souvent graves (Bronchite tuberculeuse, Emphysème pulmonaire, Asthme, etc.), et qu'en outre la perte de connaissance survient après une violente quinte de toux. Il est probable que la lassitude consécutive à l'accès, dépend alors du commencement d'asphyxie qui a précédé la perte de connaissance et non point de l'acte inhibitoire lui-même. Dans l'ictus laryngé, le réveil est toujours aussi brusque que la perte de connaissance.

Un fait très remarquable et sur lequel nous tenons à éveiller l'attention, c'est l'état de bien-être dans lequel se trouvant les malades dès qu'ils ont repris connaissance. Si grande qu'ait pu être la sensauon d'irritation du début, si intense qu'ait été la toux prémonitoire, rien de tout cela ne persiste au réveil ; tout est rentré dans l'ordre, et, le malade reprend les occupations qu'il vient d'interrompre, comme si rien d'anormal ne s'était passé en lui. Nous reviendrons sur cette question dans la pathogénie en essayant de donner de ce phénomène une explication physiologique (Brown Sequard).

Telle est la physionomie d'ensemble de l'ictus laryngé. C'est un syndrome qui consiste en un phénomène cérébral sous la dépendance d'une irritation laryngée et composé de trois éléments : l'excitation de la muqueuse du larynx innervée par le laryngé supérieur, la perte de connaissance passagère avec chute et le réveil. L'on voit que l'ictus n'a avec le vertige qu'une différence de degrés.

Les auteurs, et nous-mêmes jusqu'ici, n'avons envisagé que l'ictus spontané. Mais l'ictus a pu être provoqué par des moyens artificiels, chez des malades qui ne présentaient pas la moindre altération locale. Témoins les ictus survenant à la suite d'un attouchement laryngé par une sonde, par le miroir laryngoscopique, par une canule à intubation.

M. le Dr Lichtwitz, en 1886, réussit à provoquer chez des hystériques des crises convulsives intenses, au simple attouchement avec une sonde, soit de l'épiglotte, soit de la paroi postérieure du pharynx, soit des fosses nasales.

Thermes raconte, qu'examinant un malade après une crise

d'ictus il provoqua en touchant l'épiglotte une nouvelle crise. Snow et Campo citent l'un et l'autre des observations de malades chez lesquels la perte de connaissance survenait au moindre contact de la muqueuse de la région laryngée.

Enfin, Robert dit qu'il a eu plusieurs cas d'inhibition passagère en pratiquant des intubations.

L'observation rapportée tout dernièrement par Martinez Emilio d'inhibition respiratoire provoquée à volonté pendant une opération sur le larynx plaide bien en faveur de la théorie inhibitoire.

Un corps étranger introduit par mégarde dans le larynx peut produire une inhibition momentanée de la respiration et de la circulation.

Otto Schadewaldt a vu lui-même un homme sain qui, en faisant une douche nasale, avait par hasard aspiré dans son larynx du liquide, à la suite de quoi il perdit connaissance, tomba et se releva immédiatement sans aucun autre trouble.

En un mot, ainsi que pense Moncorgé, qui a étudié longuement la question des ictus laryngés, « toutes les fois que l'on « constate une chute avec perte de connaissance par le larynx « ou par son moyen, quel que soit son type clinique, typique « ou atypique, on doit considérer cet accident comme un « ictus laryngé. »

Nous n'aurions garde d'oublier de comprendre dans le domaine ainsi entendu et aggrandi du syndrome laryngé, les syncopes respiratoires faciles à constater au commencement de presque toutes les anesthésies.

Bien des débutants sont effrayés en constatant au début d'une chloroformisation que tout d'un coup le malade s'arrête de respirer ; les battements du cœur étant eux-mêmes ralentis. Très anxieux, ils secouent vigoureusement le malade et, presque immédiatement, la respiration reprend son cours normal. Que s'est-il donc passé ? Tout simplement un ictus laryngé. Le chloroforme ou l'éther, si la dose administrée a été trop forte, ont produit une action irritante très vive sur l'entrée des voies respiratoires et il s'en est suivi une suspension de la respiration avec ralentissement cardiaque.

Malheureusement, ce phénomène le plus souvent peu grave

à cause de sa fugacité prend une toute autre importance si l'action inhibitrice a été trop violente. L'arrêt respiratoire et cardiaque peut alors devenir définitif. C'est alors un des cas qui constituent la troisième forme d'inhibition d'origine laryngée que nous allons étudier maintenant.

C. — *Mort subite.*

Dans sa communication à l'Académie de médecine, Charcot, après avoir rappelé les expériences de P. Bert, qui en excitant les nerfs laryngés était parvenu à suspendre et à arrêter même totalement les mouvements respiratoires, raconte qu'il existe dans la pathologie humaine des faits assez nombreux qui démontrent que l'excitation des nerfs laryngés peut être quelquefois suivie, chez l'homme, d'une sorte de sidération. A l'appui de son dire, Charcot, rappelle l'époque où l'on avait coutume de traiter les asthmatiques par des cautérisations ammoniacales du pharynx. Le plus souvent survenaient des accès de toux qui étaient quelquefois suivis de mort subite. Si nous décomposons un de ces accidents, nous y trouverons tous les éléments nécessaires pour être classés dans la même catégorie que le vertige et l'ictus laryngés : Une irritation du laryngé supérieur, le transport aux centres nerveux de cette irritation par l'intermédiaire de ce nerf centripète, enfin la perte de connaissance qui est ici définitive. Disons tout de suite que nous ne faisons pas entrer dans notre classe de phénomènes, les cas où la mort est survenue après des symptômes dyspnéiques évidents, occasionnés le plus souvent par de la stenose laryngée; mais seulement ceux où l'issue fatale a été subite sans que rien ait pu la faire prévoir, et aussi sans que l'autopsie ait permis de découvrir dans les cavités encéphaliques, abdominales ou thoraciques, quoi que ce soit qui puisse l'expliquer.

Que l'irritation laryngée soit occasionnée comme cela se produit assez souvent par un choc violent de la région du cou, par une opération pratiquée sur l'organe vocal, etc., il est nécessaire qu'elle soit très violente. Cependant il faut constater que les malades atteints d'affections organiques très graves du larynx (cancer, sarcome, tuberculose, rétrécissement syphiliti-

que) meurent tout d'un coup sans que rien, aucune cause irritative autre, puisse être accusée.

Pour expliquer ce phénomène, Chazalon pense que chez ces malades les excitations des terminaisons nerveuses de la muqueuse du larynx « agissant, du reste, plutôt par leur continuité que par leur intensité, » s'accumulent peu à peu. « Elles « additionnent leurs effets et réalisent ainsi le phénomène de « sommation nerveuse de Pflüger. Lorsque, à un moment « donné, le trop plein existe il se produit une décharge ner- « veuse considérable frappant à la fois et au maximum les « centres de la vie de relation et de la vie organique et déter- « minant la mort subite immédiate. »

C'est Fauvel qui parait avoir été le premier à éveiller l'attention des médecins sur la possibilité de la mort subite, absolument imprévue, chez des malades atteints d'affections organiques laryngées graves. Schwartz effleure également la question dans sa thèse d'agrégation des tumeurs du larynx. Citons aussi Botey et Ruault qui la développent et la complètent en y apportant un certain nombre d'observations personnelles.

Maschka augmente l'étendue de cette question en reconnaissant la possibilité de la mort subite consécutive à des coups portés sur le larynx, celui-ci paraissant être absolument sain. Il cite trois observations intéressantes pour confirmer son hypothèse.

Un témoin oculaire nous racontait dernièrement avoir assisté à la mort subite d'un homme survenue dans des circonstances assez particulières. A la suite d'une discussion son adversaire lui porta sur la région antérieure du cou avec le rebord de la main droite étendue horizontalement, un coup très violent qui le tua net. L'inhibition laryngée nous paraît pouvoir expliquer très bien ce genre de mort. C'est surtout en médecine légale que la connaissance de ces faits présente de l'importance.

Enfin, Gaillard, réunissant tous les cas de mort subite, d'origine laryngée publiés jusqu'à nos jours expose tout au long cette question et conclut que « la mort subite est un « accident possible au cours de lésions traumatiques ou spon- « tanées des voies aériennes, la région laryngée étant douée « d'une impressionnabilité toute spéciale. »

L'étude de cet accident ne serait, pensons-nous, pas complète si nous n'y ajoutions les cas de mort subite survenus à la suite d'introduction dans l'arbre aérien de matières alimentaires, ou d'un corps étranger n'obstruant pas complètement la lumière du larynx, et dont l'interprétation pathogénique nous paraît être absolument analogue.

Témoin le cas observé à la clinique de Broca il y a quelques années et rapporté par Robert. « Il s'agissait d'une malade qui « avait avalé un petit ratelier. La pièce tomba entre le pha- « rynx et la partie supérieure du larynx. Trois ou quatre jours « après l'accident elle se présenta à la clinique pour se le « faire extraire. Broca essaya de l'enlever avec une curette de « Graeffe. En la mobilisant on vit un peu de sang dans la bou- « che et la malade succomba aussitôt. Il n'existait qu'une « légère érosion de la muqueuse. Toutes les personnes pré- « sentes furent d'avis que l'hémorrhagie avait été insuffisante « pour produire l'asphyxie. Il est hors de doute que la malade « mourut par inhibition d'un ictus. »

Le laryngé supérieur ne se distribue pas seulement dans la muqueuse laryngée; (glottique et sus glottique) il innerve aussi une petite portion de la muqueuse linguale ainsi que la muqueuse pharyngienne qui recouvre la face postérieure du larynx. (Testut), L'excitation trop vive de cette dernière région a pu également donner lieu à la production d'actes inhibitoires du même ordre.

Levrey et Ghika, internes à l'hôpital Trousseau, rapportent le cas d'un enfant âgé de 6 mois qui mourut subitement à la suite de l'incision d'un abcès retro-pharyngien situé à la hauteur des cartilages aryténoïdes. A l'autopsie, l'ouverture du larynx et de la trachée, ne permit pas de déceler la présence de trace de pus. La muqueuse était seulement un peu rougeâtre. G. Variot en commentant ce cas pense que la mort subite, au moment de l'intervention opératoire est due à une syncope réflexe avec arrêt respiratoire. On ne peut pas expliquer la mort par asphyxie puisque il n'y a pas eu irruption de pus dans les voies aériennes.

La pratique de l'intubation très à la mode en ce moment n'est cependant pas sans danger. Nous avons vu que Robert

avait déjà parlé de la possibilité de la syncope et des convulsions pendant l'opération du tubage.

Perry Northrup, de New-York est également de son avis. Enfin, on trouve dans la *Revista de Cincia médicas*, de Barcelone (1895), l'observation d'une fillette atteinte de diphtérie laryngée qui mourut subitement quelques minutes après que l'intubation avait été pratiquée. L'auteur pense « qu'il s'agit « d'un phénomène de shoch ou mieux d'un réflexe ayant son « point de départ au larynx et ayant déterminé par l'intermé- « diaire du bulbe une paralysie cardiaque ».

A propos de l'ictus laryngé nous avons parlé de l'inhibition passagère de la respiration et du cœur survenant assez souvent au début des anesthésies générales. Malheureusement il est des cas où la syncope, au lieu d'être momentanée, est mortelle. Duret lui a donné le nom de syncope laryngo-réflexe, pour bien en montrer sans doute l'origine. P. Bert avait également reconnu sa nature, et, il l'a manifesté d'une façon très péremptoire, en montrant que le chloroforme introduit directement dans la trachée ne donnait pas lieu aux mêmes accidents.

Mais jusqu'ici les cas de mort subite d'origine laryngée, dont nous venons de nous occuper, sont survenus chez des malades n'ayant jamais présenté antérieurement soit des crises de vertige, soit de véritables ictus. Pour bien montrer cliniquement les liens de parenté qui existent entre ces trois formes d'inhibition, il serait nécessaire de pouvoir présenter des observations où l'existence des deux premiers ait été constatée avant l'issue fatale. Nous avouons que jusqu'ici les cas publiés de ce genre sont rares. Cependant l'observation d'Otto Schadewaldt, ne laisse subsister aucun doute sur la possibilité de cette coexistence. Il s'agit d'un homme qui présenta pendant sa vie des crises d'ictus nombreuses. Otto fut même témoin d'une d'entre elles qu'il relate tout au long : « Un matin le malade en cau- « sant avec un de ses employés eut un accès de toux habituel « avec de légères quintes. Immédiatement après, perte de « connaissance et mort. » (Otto).

Huguin cite également un cas de mort survenue chez un malade ayant eu antérieurement un accès typique et d'apparence essentielle, mais qui n'est pas démonstratif de l'avis

même de l'auteur, à cause de l'impossibilité où l'on fut de pratiquer l'autopsie. Nous sommes obligés de reconnaître que ce manque de contrôle existe également pour le cas d'Otto Schadewaldt.

La rareté des cas de ce genre, publiés dans la littérature médicale, n'implique nullement leur impossibilité, et nous pensons que des recherches sérieuses devraient être faites dans ce sens. Bien des questions de médecine légale, encore confuses, trouveraient peut-être là une explication plausible. C'en est fait de la bénignité que l'on a jusqu'ici accordée avec complaisance à l'ictus laryngé et nous pensons avec Otto que le pronostic de cet accident, s'il n'est pas très sombre n'en est pas moins sérieux, et, justifie un traitement de ce syndrome qu'on a le tort de trop négliger.

DIAGNOSTIC

Nous connaissons les différentes formes que peut prendre le phénomène cérébrale qui suit quelquefois une irritation laryngée. Nous avons vu aussi quels sont les liens de parenté qui les unissent. Recherchons maintenant quelles sont les affections qui peuvent présenter dans leur évolution ce symptôme et essayons d'en interpréter la pathogénie.

Toutes les fois que nous nous trouverons en présence d'un phénomène cérébral présentant les caractères de ceux que nous venons d'étudier et dont la cause pourra être rapportée au larynx, nous songerons à une inhibition laryngée.

Très rarement un médecin sera consulté pour des crises de vertige laryngé, et, s'il a pu quelquefois en constater la présence, c'est que ce symptôme était accompagné généralement de la deuxième forme d'inhibition de l'ictus laryngée. Cependant il est des cas où le diagnostic en est d'une grande importance, c'est par exemple quand nous devrons le différencier d'avec le *vertige épileptique* ou « petit mal ».

Cette différenciation est en général difficile. Cependant dans ce dernier, l'absence d'excitation laryngée et par suite de toux initiale, l'hébétude consécutive permettront de songer plutôt à une absence épileptique.

L'importance qu'il y a à reconnaître un cas d'ictus est bien plus grande. C'est encore et surtout avec l'ictus épileptique vrai que le diagnostic devra être fait. Plus d'un médecin en effet, en présence d'une crise d'ictus laryngé avec convulsions, songera à l'épilepsie. Les conséquences d'une telle erreur sont trop graves pour qu'on ne tâche pas de l'éviter.

Sommerbrodt, raconte en effet le cas d'un malade qui était reconnu comme ayant des accidents épileptiformes qui disparurent complètement à la suite de l'extirpation d'un polype du larynx, que l'on découvrit fort heureusement. Il est vrai de dire, qu'à ce moment-là, Charcot n'avait pas encore éveillé l'attention des médecins sur le vertige laryngé.

Si l'épilepsie symptomatique d'origine laryngée est plutôt rare, il n'en est pas de même de celle dont le point de départ a pu être attribué soit au pharynx soit aux fosses nasales.

C'est ainsi que le docteur Moll (d'Arnheim) a dû soigner une jeune fille qui souffrait d'accès qualifiés d'épileptiformes par son médecin traitant. L'ablation de volumineuses végétations adénoïdes que présentait cette jeune fille suffit à supprimer tout accès.

Boulay cite également le cas d'un enfant ayant eu des crises dites épileptiques qui disparurent après l'ablation des amygdales.

Quelques auteurs avaient à une certaine époque une tendance à considérer tous les cas d'ictus laryngés comme étant d'origine épileptique. Ils en faisaient soit une épilepsie larvée, soit partielle, à cause des phénomènes épileptiformes qui l'accompagnent quelquefois.

L'absence de toute lassitude et de tout épuisement, suites forcées de la crise d'épilepsie suffiraient à supprimer tout lien de parenté entre les deux attaques si nous n'avions encore à invoquer le défaut de présence de morsure de la langue et de troubles du côté des sphincters.

Mais cela ne veut point dire que les épileptiques ne puissent pas être sujets dans le courant de leur existence à des crises d'ictus laryngée vrai avec convulsions ou non. Et c'est sans doute le cas pour le malade dont Gray rapporte l'observation et qui étant franchement épileptique, « présentait à un moment

« donné des accès que rien ne permit de distinguer sympto-
» matologiquent dee accès d'ictus laryngé essentiel ».

Getchell a également constaté chez un épileptique des cas d'ictus vrai, ainsi que chez un autre malade dont le frère était épileptique.

Ce que nous venons de dire pour l'épilepsie s'applique aussi au *tabès*.

L'ictus laryngé ne constitue pas, comme on l'a cru longtemps, un des symptômes habituels de l'ataxie locomotrice, mais on peut trouver chez des individus, atteints de cette maladie, des accidents que l'on ne pourra pas différencier d'avec l'ictus laryngé.

Les tabétiques souffrent quelquefois de crises laryngées intenses, caractérisées par du spasme glottique avec menace de suffocation. Le manque de soudaineté de l'attaque, l'angoisse des malades peinte sur leur visage, le sifflement inspiratoire aigu résultant du passage pénible de l'air à travers la glotte nous permettront de ne pas confondre l'ictus laryngé d'avec le *spasme glottique*.

Nous n'avons point cependant l'intention d'exclure tout à fait le spasme glottique de l'ictus laryngé. L'exemple de notre premier malade, dont les crises se terminaient toujours par une ample inspiration, prouve déjà que le spasme de la glotte peut quelquefois coexister avec l'ictus laryngé.

Il nous reste encore à différencier l'ictùs de la *syncope* proprement dite. Car l'ictus constitue, par l'arrêt de la respiration et le ralentissement cardiaque, une sorte de syncope.

La syncope telle qu'on la comprend généralement et dont l'origine est le plus souvent psychique, s'annonce par un malaise, une anxiété particulière du vertige. Le corps s'affaisse, le visage pâli est couvert de sueurs froides et a un aspect cadavérique. Le réveil est lent et le malade semble sortir d'un sommeil profond et pénible. Nous avons vu que l'étiologie et la symptomatologie de l'ictus sont toutes différentes.

La dyspnée qui précède l'apnée, la sensation d'angoisse spéciale qui précède la perte de connaissance, la cyanose de la face, en un mot la prédominance des phénomènes respiratoires

sur les phénomènes nerveux, faciliteront la différenciation de de l'*asphyxie* d'avec l'ictus laryngé.

On a mis sur le compte de l'asphyxie bien des morts subites qui, en réalité, appartiennent à l'inhibition laryngée.

La mort par pendaison peut dépendre de l'une ou de l'autre cause. Tandis que chez un certain nombre de pendus la cyanose de la face peut faire songer à l'asphyxie, chez le plus grand nombre la pâleur du visage et surtout la perte de connaissance subite qui succède à la première pression de la corde, sont du domaine de l'inhibition. Des téméraires ayant voulu simuler en public ce genre de suicide seraient morts infailliblement si les spectateurs n'avaient rapidement desserré la corde. Bien que la hauteur du nœud coulant au-dessus du sol soit inférieure à celle du corps, l'inhibition qui suit la pression brusque de la corde sur la région antérieure du cou, met l'expérimentateur dans l'impossibilité de faire le moindre mouvement de défense.

La sidération qui surprend quelquefois les imprudents qui entrent dans une cuve à fermentation alcoolique, sans en avoir suffisamment chassé le gaz méphytique, nous paraît plutôt du domaine inhibitoire qu'asphyxique. L'acide carbonique a agi ici comme cause irritative. Brown-Sequard a d'ailleur mis le premier en évidence le rôle que peuvent jouer les irritations de la muqueuse laryngée par l'acide carbonique. Nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

PATHOGÉNIE

Depuis la fin de l'année 1876, date à laquelle Charcot découvrit et expliqua le vertige laryngé, il n'est pas d'auteur qui ayant eu la bonne fortune de constater dans sa clientèle un cas d'ictus laryngé, n'ait pas aussi essayé d'en expliquer la pathogénie.

Ou bien il acceptait sans en rien changer une des théories antérieures, ou bien il la modifiait et en créait une nouvelle. Nous n'avons nous-mêmes nullement l'intention d'exposer ici encore une théorie particulière qui puisse faire loi. Après avoir décrit aussi clairement que possible toutes les théories émises depuis Charcot, nous nous rallierons prudemment à celle qui

compte aujourd'hui le plus grand nombre d'adeptes, la théorie nerveuse dite d'inhibition, expliquée et soutenue par les expériences de Rosenthal, P. Bert, François Franck et Brown-Sequard.

Les auteurs qui se sont occupés de la question n'ont jamais manqué de rendre hommage à Charcot, à qui revient l'honneur d'avoir le premier découvert le vertige laryngé; puis, exposant sa théorie, ils ajoutent tous presque invariablement : « Pour « Charcot, le vertige laryngé était un sorte de vertige de « Ménière, avec la seule différence qu'ici le nerf excité est le « laryngé supérieur. »

En effet, Charcot, dans une de ses premières communications faites à la société de Biologie, après avoir présenté l'observation du malade ajoute que peut-être « il pourrait bien s'agir ici de « l'irritation d'un des nerfs laryngés au même titre que le « vertige dit de Ménière paraît se rattacher à une affection du « nerf auditif dans le labyrinthe ». Mais trois ans plus tard en 1879, Charcot, rapportant plusieurs observations nouvelles, crut devoir préférer la dénomination d' « Ictus » à celle de « Vertige laryngé; » cette dernière lui paraissant sans doute être trop exclusive. Puis, revenant sur cette question, il recherche quelle pouvait être la meilleure interprétation physiologique à donner à cette sorte d'accident. Il rappelle d'abord les expériences entreprises à peu près à cette époque par P. Bert sur les nerfs laryngés. P. Bert avait démontré qu'une excitation moyenne des nerfs laryngés amenait la suppression des mouvements respiratoires aussi bien que des mouvements généraux, et qu'une excitation forte pouvait entraîner une mort rapide. « Dans ce dernier cas, ajoutait P. Bert, il paraît « impossible d'expliquer la terminaison fatale par asphyxie ou « syncope, il paraît se faire au contraire une sorte de sidéra- « tion des centres nerveux, consécutive à une irritation cen- « tripète exagérée. » Charcot appliqua avec enthousiasme cette théorie aux cas d'ictus laryngés dont il avait été témoin.

Nous avons pensé qu'il était juste de mettre la question au point, car, ainsi envisagée, elle prouve que non seulement Charcot découvrit le syndrome, mais qu'il accepta également

le premier, pour l'expliquer, une théorie physiologique reposant sur des expériences de laboratoire très concluantes.

Si une assimilation pouvait être faite avec le vertige de Ménière, c'est seulement avec la première forme d'inhibition laryngée qu'elle serait possible. L'on a prétendu que l'absence de nausées, de vomissements et de sensation de tournoiement empêchait cette assimilation. Mais, les chocs nerveux réflexes ne doivent pas forcément avoir une manifestation toujours semblable et chacun d'eux se présente au contraire avec un cachet tout à fait spécial.

En 1880, Krishaber et Cherchewsky (1881) ayant rencontré des cas d'ictus laryngés chez des malades atteints d'ataxie locomotrice, généralisèrent la question et enfin un des symptômes du tabès. Puis quelques auteurs allèrent plus loin encore, jusqu'à englober dans la catégorie des ictus, des accidents laryngés caractérisés par du spasme glottique avec apnée véritable et quelquefois perte de connaissance ; accidents très fréquents chez les tabétiques et qui n'ont rien de commun avec l'ictus vrai. (Lhoste, Giraudeau).

Charcot, en 1888, en établissant définitivement une ligne de démarcation entre les deux sortes de phénomènes laryngés propres aux tabétiques, a mis la question exactement au point. Nous avons dit nous-mêmes plus haut comment nous comprenions l'ictus laryngé chez les tabétiques.

La théorie suivante a une origine à peu près semblable à la théorie tabétique. Landon Carter Gray (1882) et plus tard Bianchi (1883), ayant constaté des cas d'inhibition laryngée chez des malades franchement épileptiques en firent immédiatement une manifestation de cette névrose. L'absolutisme de cette théorie n'entraîna pas un grand nombre de partisans, et, tandis que Gray et Bianchi avaient une tendance à considérer tous les cas d'ictus comme étant d'origine épileptique, Ruault, Luc et Schrötter, généralisant beaucoup moins la question, admettent que certains cas d'ictus avec convulsions, sont peut-être une manifestation soit larvée soit partielle de l'épilepsie névrose.

Semon, dans le tout récent traité de Laryngologie de Heyman, accepte aussi volontiers cette hypothèse, « dans les cas

« où la perte de connaissance est survenue brusquement « après une légère irritation dans la gorge et une légère « toux ».

L'absence de tout autre symptôme concomittent d'épilepsie, et aussi le caractère absolument particulier d'instantanéité réflexe de l'ictus laryngé, nous semblent être des raisons suffisantes pour ne pas accepter cette dernière théorie pourtant très séduisante. Nous pensons ici de même que pour la théorie tabétique. Il n'existe pas d'ictus laryngé épileptique, mais des épileptiques pouvant présenter dans le courant de leur existence, comme tous les autres malades des crises d'inhibition laryngée essentielle.

Il est certain que bon nombre de malades présentant des crises d'ictus sont atteints de lésions broncho-pulmonaires plus ou moins graves. Massei et Mac Bride (1884) ont donné à ces lésions une très grande importance en les accusant de provoquer par la toux des troubles circulatoires encéphaliques, amenant une anémie de l'encéphale et à sa suite la perte de connaissance.

Cette théorie circulatoire fut jugée par Knight (1886) insuffisante à expliquer tous les cas d'ictus d'origine laryngée. Aussi après avoir publié deux nouvelles observations, la modifie-t-il en y ajoutant un élément nerveux Il se produit, pense-t-il, une action réflexe ayant sont point de départ au niveau du larynx et déterminant par une sorte d'inhibition le trouble de la circulation encéphalique.

Cette théorie a été d'ailleurs reprise et développée par Garel et Collet dans un important mémoire publié en 1894 dans les Annales des maladies de l'oreille. Pour ces auteurs, l'excitation laryngée transmise au bulbe par le laryngé supérieur y excite le centre respiratoire, qui produit la toux convulsive. Consécutivement aux secouses de toux la pression intra-thoracique augmente et à la suite de la compression des oreillettes, survient une anoxémie cérébrale qui entraîne la perte de connaissance.

Cette théorie suffit bien à expliquer les cas d'ictus succédant à une quinte violente de toux, mais ne peut pas expliquer ceux qui sont précédés seulement d'un ou de deux à trois coups

de toux. Garel et Collet sont alors obligés d'admettre indépendamment de l'excitation du centre respiratoire une excitation du centre modérateur du cœur, d'où l'anémie cérébrale par arrêt de ce dernier.

Cette théorie est également défendue par Chazalon, Moncorgé et Merigot de Treigny.

On voit combien peu à peu l'influence nerveuse prend une importance plus grande dans l'explication physiologique du phénomène. Avec Merklen, elle augmente encore et pour expliquer tous les cas, il fait appel aux deux théories circulatoires et nerveuses qui, combinant leurs effets, aboutissent à la perte de connaissance. La syncope est à la fois le résultat de l'anémie cérébrale et de l'inhibition des centres bulbaires. On peut considérer cette dernière théorie comme une transition entre la période circulatoire de Massei, Knight, Garel et Collet, et la théorie purement nerveuse expliquant toutes les phases de l'accident par le phénomène de l'inhibition.

Thermes (1887) et après lui Cartaz, paraissent avoir été les premiers qui aient adopté complètement les opinions de Charcot longtemps restées dans l'oubli. « Il semble, dit Cartaz, qu'il « y ait dans la majorité des cas un trouble nerveux réflexe dont « le point de départ est une hypéresthésie de la muqueuse la- « ryngée et qui détermine par des phénomènes d'inhibition sur « le pneumogastrique et les centres bulbaires une véritable « sidération passagère. »

Nous avons exposé aussi succinctement que possible les différentes théories émises jusqu'à ce jour, en négligeant avec intention pour ne pas enlever de clarté à ce récit le nom de tous les auteurs qui les avaient adoptées. Si la théorie de Charcot a le plus grand nombre d'adeptes, les autres ont encore cependant des défenseurs.

Pour tous les cas qui ne peuvent pas entrer, à cause du manque de convulsions, dans le cadre des ictus épileptiques, Ruault accepte la théorie de Charcot.

Boulay, également, considère l'ictus comme une névrose réflexe analogue à celles qui ont si souvent le nez pour origine, et l'explique par l'inhibition des centres bulbaires.

Enfin, Botey, Roquer y Casadesus, G. Campo, Robert, Otto

Schadewaldt sont également de fervents adeptes de la théorie inhibitoire.

C'est Botey qui paraît avoir été le premier à signaler l'assimilation possible des cas de mort subite dans les affections organiques du larynx avec l'inhibition laryngée. Ruault l'a signalée après lui, en apportant à l'appui de sa thèse quatre nouvelles et intéressantes observations.

Le succès de cette théorie réside sans doute dans l'appui considérable des observations physiologiques que Charcot lui-même a invoquées dans sa communication à la Société de biologie.

Pour rendre à chacun ce qui lui est dû, disons que c'est Rosenthal qui, le premier, en 1861, a commencé à étudier l'arrêt de la respiration par des excitations centripètes portant sur le laryngé supérieur. Il qualifiait ce nerf, de nerf suspensif.

P. Bert ne fit que reprendre les expériences de Rosenthal. Nous avons exposé ses conclusions au début de ce chapitre.

En 1877, François Franck étudiant les effets des excitations des nerfs sensitifs sur le cœur, constate que lorsque l'on excite les extrémités phériphériques du laryngé supérieur il se produit une réaction cardiaque manifestée par un ralentissement subit du cœur. L'action d'arrêt du cœur se fait sans doute par l'intermédiaire du pneumogastrique dont on connaît les rapports avec le laryngé supérieur.

Mais c'est Brown Séquard qui a fait faire le plus de progrès à la question en combinant les expériences de Rosenthal. P. Bert et François Franck. C'est lui qui d'ailleurs a créé le mot d'*Inhibition* dont nous nous sommes servis à chaque pas dans le cours de ce travail. Voici la définition de ce mot donnée par Brown Séquard : « C'est un acte en vertu duquel une *pro-*
« *priété* ou une *activité* et secondairement une fonction ou une
« simple action disparaît complètement ou partiellement, sou-
« dainement ou très rapidement, pour toujours ou temporaire-
« ment, dans une, dans plusieurs ou dans toutes les parties de
« l'organisme, à distance d'un point irrité du système nerveux
« et grâce à une influence purement dynamique exercée par
« l'irritation transmise de ce point aux parties où cette dispa-
« rition se manifeste ».

Donc, pour qu'il y ait inhibition, il faut qu'il y ait d'abord une irritation nerveuse provoquant la suppression ou la diminution de l'activité d'un autre élément nerveux. Cette diminution d'activité se produit lorsqu'il y a eu transmission de cette irritation aux parties centrales du système nerveux.

Nous trouvons dans les trois modifications de l'ictus laryngé tous les éléments nécessaires et suffisants pour permettre l'assimilation de cet accident avec un phénomène inhibitoire. D'abord l'irritation laryngée ; ensuite la transmission aux centres nerveux par l'intermédiaire du laryngé supérieur, enfin la suppression immédiate des activités cardiaques, respiratoires et psychiques. Il ne reste aucun doute sur la pathogénie de l'arrêt respiratoire. Quant à la syncope cardiaque, on peut admettre soit une inhibition primitive, soit secondaire.

Dans le premier cas, l'excitation des extrémités périphériques du laryngé supérieur ayant retenti sur le bulbe rachidien est réfléchie directement sur les centres modérateurs du cœur. Dans le second, il se produit une vaso constriction réflexe des vaisseaux encéphaliques et consécutivement une syncope par anoxhémie cérébrale. Cette vaso-constriction étant toujours très courte, la syncope est seulement passagère.

Cette inhibition laryngo-réflexe peut présenter tous les degrés : tantôt elle est si légère qu'elle ne donne lieu à aucune réaction générale et ne se manifeste que par de la toux : tantôt elle est plus complète, et entraîne une suspension momentanée de la respiration, un ralentissement du cœur et aussi la perte de connaissance. Tantôt enfin, elle est si intense que les arrêts respiratoires et cardiaques sont définitifs. C'est la mort subite.

Complètant ses expériences sur le « ralentissement cardiaque consécutif à une irritation laryngée », François Franck a délimité les zones sensibles et a montré ainsi que, dans le larynx, c'est surtout la portion sus-glottique dont l'irritation produit le maximum d'effet, la portion sous-glottique étant au contraire presque complètement réfractaire à toute excitation. Les parties postérieures de la muqueuse linguale et supérieure de la muqueuse pharyngée irritées peuvent aussi être le point de départ de la réaction réflexe laryngée.

Avant de clore ce chapitre, nous voudrions élucider et tâcher d'expliquer un point intéressant de l'évolution du phénomène de l'ictus, la cessation brusque et complète, au réveil, de la toux initiale si intense qu'elle ait pu être avant la perte de connaissance.

En 1887, Brown Séquard fait à l'Académie des sciences une communication « sur les divers effets d'irritation du larynx ou de la région laryngée ». Le savant physiologiste y démontre que toute irritation de la muqueuse laryngée, et, surtout celle produite par l'acide carbonique provoque subitement une anesthésie locale, une inhibition de la sensibilité. Il est nécessaire, bien entendu, que cette irritation ait une intensité suffisante. D'après lui, « si les chirurgiens peuvent faire la trachéo- « tomie sans douleur dans les cas de croup, et d'autres cas « bien différents, ce n'est pas à cause de l'asphyxie, mais parce « que l'incision de la peau amène par inhibition la diminution « ou la perte de la sensibilité ».

Peut-être, peut-on penser que cette analgésie subite consécutive à une irritation laryngée, supprime du coup cette irritation et met fin à l'inhibition. Ce serait là une explication de la rapidité du réveil et aussi de la suppression immédiate de la toux, suite ordinaire de l'irritation de la muqueuse laryngée.

Nous nous sommes un peu étendus sur la pathogénie de l'ictus parce que nous avons pensé que l'on pouvait expliquer par la théorie inhibitoire toutes les formes du symptôme, non seulement les deux premières, mais aussi et surtout la dernière, la mort subite; heureux si la connaissance de cette inhibition peut quelquefois, dans des cas difficiles, faciliter la tâche du médecin légiste.

ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT

Comme tout ce qui est du domaine nerveux, les conditions qui président à la préparation et à l'apparition de l'ictus ne peuvent pas être établis avec certitude. Il faut, ici, laisser une grande part au hasard. Cependant, l'observation clinique des nombreux cas d'inhibition laryngo-réflexe publiés jusqu'ici

nous permettent d'établir sinon des règles de certitude tout au moins des règles de probabilité.

Quel que soit l'âge de l'individu, son sexe et son état de santé, on peut certifier qu'une irritation violente portée sur son larynx provoquera toujours un choc nerveux réflexe ; celui-ci pouvant varier à l'infini suivant une prédisposition spéciale absolument personnelle.

Les adultes et surtout les hommes dont l'âge varie entre 30 et 50 ans fournissent le contingent le plus considérable des prédisposés de l'ictus laryngé.

Un chirurgien anglais, H. W. Page, avait déjà dit que dans les deux âges de faiblesse, l'enfance et la vieillesse, les influences inhibitoires du choc sont moindres qu'à l'âge adulte. H. Roger pense que : « Les phénomènes inhibitoires sont peu « marqués pendant l'enfance parce que les centres d'arrêt ne « sont pas suffisamment développés. Ils le sont peu chez le « vieillard parce que ces centres sont affaiblis ».

C'est donc chez l'adulte que le système nerveux présente le plus d'activité, il n'est pas étonnant que la réaction y soit également plus exagérée.

Autant la femme est sensible au choc nerveux moral, autant elle l'est peu au choc nerveux traumatique. Sans doute faut-il penser que chez elle comme chez le vieillard et l'enfant, les centres inhibitoires ont une activité moins grande (Browne-Séquard, H. Roger).

Il est établi depuis bien longtemps que dans la production d'un acte nerveux réflexe l'importance de l'effet n'est nullement en rapport avec l'intensité de la cause. Il faut tenir compte, pour expliquer cette disproportion, d'une prédisposition maladive évidente, prédisposition qui doit être recherchée probablement dans les altérations des systèmes nerveux et vasculaires.

Par affections nerveuses, nous comprenons aussi bien les grandes névroses comme l'hystérie, l'épilepsie, l'ataxie locomotrice que l'état nerveux spécial que l'on appelle « nervosisme ».

Les rapports des deux grands systèmes vasculaires et nerveux sont trop étroits pour qu'une affection de l'un ne s'accompagne pas d'une altération quelconque du second. C'est ce qui

nous permettra d'expliquer la fréquence des cas d'ictus chez des malades atteints soit d'une affection dyscrasique (albuminerie, diabète, etc.), soit surtout de la grande diathèse neuro-arthritique, qui comprend dans son cadre les emphysémateux, les goutteux, les gravelleux et les asthmatiques.

L'alcoolisme chronique avec l'artério-sclérose qui en est la conséquence doit également jouer une action importante dans la production de l'ictus (Otto Schadewaldt).

Bedos, dans sa thèse inaugurale, recherche quels peuvent être les rapports de l'asthme avec l'ictus laryngé. Ces rapports sont indéniables si on en juge par la similitude des causes qui président à l'apparition des deux névroses. L'une et l'autre sont une manifestation nerveuse réflexe dont le point de départ est au larynx pour l'ictus, aux poumons pour l'asthme essentiel.

Chez les malades, ayant des accidents d'ictus, on a constaté une hypérexcitabilité évidente de la muqueuse laryngée. Un traumatisme si léger qu'il .soit, est de ce fait fortement exagéré : Nous avons déjà vu quelles étaient les causes les plus fréquentes d'irritation : attouchement laryngé avec une sonde, insufflation de poudres médicamenteuses, air froid, issue trop brusque de l'air expiré, corps étrangers, vapeurs du gaz irritantes tels que chloroforme, acide carbonique, etc. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet.

Si nous sommes impuissants à traiter l'accident lui-même à cause de sa rapidité, nous pouvons dans une certaine mesure le prévenir par un traitement approprié, local et général.

Puisque il est certain que la diathèse neuro-arthritique constitue un terrain favorable à l'évolution des actes réflexes, on la traitera. Les lésions pulmonaires ne seront pas oubliées non plus à cause de la toux qu'elles provoquent si facilement. Enfin, on tempérera l'état nerveux par une médication nervine locale et générale.

L'on n'oubliera pas de badigeonner les muqueuses nasales et pharyngiennes avec une solution de cocaïne avant de commencer une anesthésie générale, surtout si les antécédents du malade ont permis de constater une prédisposition nerveuse évidente.

Si l'on a découvert une pharyngite chronique avec hyper-

trophie du tissu adénoïde, on pratiquera soit des inhalations phéniquées, soit des cautérisations au chlorure de zinc ou à l'acide trichloracétique.

L'inflammation des cordes vocales, l'hypertrophie des amygdales, l'élongation de la luette, etc., etc. seront traitées. En un mot, on supprimera autant que possible toute cause irritative sans oublier de faire suivre au malade un traitement hygiénique approprié.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Armstrong. — *Medical News*, 1889.
Bedos. — *Thèse* de Paris, 1895.
Bert (Paul). — *Arch. de physiologie normale et path.*, 1869.
— Travaux originaux, 1878.
Bianchi. — Psychiatria Napoli, 1883.
Boulay. — Concours médical, 1896.
Botey. — *Revue de laryng., d'otol. et de rhinol.*, 1889.
— Congrès espagnol de laryngol., nov. 1896.
Brown-Séquard. — *Semaine médicale*, 1886.
— *Dictionnaire encycl. des sc. méd.* — Inhibition.
— Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1885-87.
— *Archiv. de physiol. normale*, 1891.
Campo (Gonzalez). — Société d'oto-rhino-laryng. de Madrid, juin 1898.
Cartaz. — Congrès internat. de laryng , 1889.
— *Archiv. de laryngol.*, 1889.
Charcot. — Société de Biologie, 1876.
— *Gazette médicale de Paris*, 1876.
— *Progrès médical*, 1879.
— *Journ. de Lucas Championnière*, 1888.
Chazalon. — *Thèse* de Lyon, 1896.
Cherchewsky. — *Revue de médecine*, Paris, 1881.
Collet et Garel. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1894.
Dauwin. — *Journal de médecine*, Paris, 1887.
Duret. — 241 cas de mort par l'anesthésie chloroformique, 1880.
Fauvel. — *Traité pratique des maladies du larynx*, 1876.
Franck (François). — Physiologie expérimentale, travaux du laboratoire de Marey, t. II, 1877.
Gaillard. — *Thèse* de Paris, 1892.
Garel et Collet. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1894.
Getchell. — Soc. amer. de laryng., rhin , otol. de New-York, avril 1896.
Giraudeau. — *Thèse* de Paris, 1884.

Grey (Landon Carter). — *Amer. Journ. of. Neurology and psych.*, 1882.
Knight. — Trans. amer. laryng. assoc., 1886.
Krishaber. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1880-1882.
Kurz (Ed.). — *Deutsche med. Woch.*, 1893.
Lhoste. — *Thèse* de Paris, 1882.
Levrey et Ghika. — *Journal de clinique et de thérap. infant.*, 1895.
Lichtwitz. — Communication à la Société de médecine de Bordeaux, nov. 1886 et thèse de Bordeaux, 1887.
Luc. — Les névropathies laryngées, 1892.
Mac Bride. — *Edimburg medic. Rev.*, 1884.
Martinez Emilio. — *Arch. de la policlinique de la Havane*, Cuba, 1898.
Maschka. — *Viertel-Jahr. für Gericht. Med., Berlin*, 1881.
Massei. — *Giornale internationale delle scienze mediche*, 1884.
Merigot de Treigny. — *Journal des Praticiens*, 1896.
Merklen. — *Bull. et mémoires de la soc. méd. des hôpitaux*, 1895.
Moll (d'Arnheim). — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1897.
Moncorgé. — Communic. à la Soc. française d'otol., de rhinol. et de laryngol., 7 mai 1896.
Otto Schadewaldt. — Ueber Kehlkopfchwindel, *Arch. für Laryng.*, p. 246.
Page (H. W.). — Injuries of the spine, etc., *London medic.*, 1883, p. 154.
Perry Northrup. — *New-York med.*, 1895.
Robert. — Soc. oto-rhino-lar. de Madrid, juin 1898.
Roger (H.). — *Arch. de physiol. norm. et path.*, juillet 1893.
Roquer y Casadesus. — *Revista de laring.*, Barcelone, 1891.
— Congrès de laryng. espag., 1896.
Rosenthal. — Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1861.
Ruault. — *Traité de médecine*, t. IV.
— *Journal de méd. de Paris*, 1892.
Schroetter. — Confér. sur les maladies du larynx, 1897.
Schwartz. — Des tumeurs du larynx, *Thèse* d'Agrégation, Paris, 1886.
Semon. — *Traité de laryng. de Heyman*, 1897.
Sommerbrodt. — *Berlin. Klinisch. Woch.*, 27 sept. 1876.
Testut. — *Traité d'anatomie humaine.*
Thermes. — *Journ. de méd. de Paris*, juin 1887.
Tsakyroglous (de Smyrne). — *Monats. f. Ohrenheilk.*, janv. 1897.
Variot (G.). — *Journ. de clin. et thérap. infantiles*, 1895.

II

UN CAS DE MENSTRUATION PAR L'OREILLE DROITE

Par M. **Marcel LERMOYEZ** [1].

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

La menstruation par l'oreille, pour être un fait des plus rares, n'en est pas moins connue : dès 1600, Schenk la signalait [2]. Dans la période otologique moderne, plusieurs cas ont été particulièrement bien étudiés par Magnus Huss, Ferreri, Stepanow, Petiteau, Eitelberg, Gellé, Gradenigo, Baratoux, Luc, Rémond. Néanmoins, de tels faits sont assez curieux pour que toute observation nouvelle qu'il nous soit donné de faire dans ce sens mérite d'être publiée.

Le cas suivant a surtout pour intérêt d'avoir pu être suivi pendant quatre ans : il nous renseigne surtout sur l'évolution de ces menstruations auriculaires, point sur lequel la plupart des observations sont trop brèves.

Observation. — Soy... (Eugénie), 14 ans, 118, rue des Boulets. Vient consulter en mai 1896, à l'hôpital Saint-Antoine, pour un écoulement de sang intermittent qui a lieu par le conduit auditif droit.

Cette jeune fille, bien développée pour son âge, n'est pas encore réglée. D'ailleurs, la menstruation commence assez tard dans sa famille. Elle a débuté à dix-huit ans chez la mère de la malade, et n'a pas encore paru chez sa sœur aînée, qui a 15 ans.

Aucune maladie antérieure : n'a jamais eu de maux d'oreilles. Aucune hémorrhagie grave ; n'est pas hémophile.

(1) Communication faite à la Société médicale des hôpitaux.

(2) Voir pour tous renseignements bibliographiques la thèse de mon élève, le Dr Bourlon, sur ce sujet. Paris, 1899.

Il y a environ dix mois, vers la fin du mois d'août 1895, un écoulement de sang s'est montré pour la première fois par le conduit auditif droit, sans otalgie. Pendant les quinze jours qui ont précédé cette première otorragie, l'enfant était fatiguée, somnolente. L'hémorrhagie auriculaire droite fut excessivement peu abondante et se borna à trois ou quatre gouttes de sang. Rien à l'oreille gauche.

Le mois suivant, après une période de fatigue et de somnolence, l'otorragie droite se reproduisit. Cette fois l'écoulement fut plus abondant que la première fois. Pendant huit jours, il s'écoula de l'oreille droite du sang pur. Cette hémorrhagie fut suivie de la disparition des phénomènes généraux qui l'avaient précédée.

Depuis cette époque, chaque mois, la malade présente pendant deux à trois jours cette même hémorrhagie spontanée de l'oreille droite, précédée d'une semaine de malaise et d'abattement : de mois en mois, l'écoulement de sang devient plus abondant.

Quand je vois cette malade pour la première fois, le 25 mai 1896, l'écoulement du sang par l'oreille droite dure déjà depuis dix jours. Son apparition a été précédée pendant deux jours de vives douleurs de tête frontales et temporales. L'hémorrhagie est abondante : ainsi le linge qui enveloppe l'oreille au moment de mon examen, bien qu'appliqué seulement depuis une heure, porte une tache de sang large comme la paume de la main. Ce sang présente absolument la couleur du sang menstruel : rouge brun, *non coagulé*, formant sur le linge une tache centrale rouge entourée d'une large auréole grisâtre due à une imbibition séreuse. Pour la première fois, la malade a craché hier, sans tousser, par simple exspuition, environ 10 grammes de sang.

Malgré l'abondance relative de l'écoulement d'oreille, les maux de tête n'ont pas disparu. De plus, il existe, comme à chaque époque menstruelle, au niveau de l'hypocondre droit, une douleur, actuellement un peu plus intense que d'ordinaire.

Il n'existe aucune tuméfaction péri-auriculaire, bien que la malade nous déclare qu'au moment des périodes menstruelles il se produit un gonflement notable des régions sous et rétro-auriculaires droites.

Le pavillon de l'oreille droite est normal. Le conduit est libre, mais, fait très intéressant, présente de multiples varicosités capillaires de la peau de la paroi osseuse, surtout accentuées sur le mur de la logette où elles forment d'élégantes arborisations. Le tympan est absolument normal. Audition : Voix basse : O. D. = $0^{m}35$.

L'oreille gauche est également normale, et bien qu'aucun écoulement de sang n'ait jamais eu lieu de ce côté, cependant présente les mêmes dilatations vasculaires sur la peau du conduit osseux. Audition : Voix basse : O. G. = 3m50.

Les fosses nasales sont normales.

Le naso-pharynx ne présente rien à noter : les choanes sont libres ; l'amygdale pharyngée est peu développée.

Le pharynx montre sur le voile et surtout sur la paroi postérieure des varicosités plus accentuées qu'on ne les voit généralement à cet âge.

Une heure après cet examen, l'écoulement de sang auriculaire a cessé ; le conduit est très pâle.

29 *juin* 1896. La malade vient d'avoir une nouvelle période d'écoulement de sang par l'oreille droite. Pour la première fois, pendant ce temps, il s'est produit un écoulement vaginal jaunâtre, non sanguinolent, ayant persisté deux jours. Jamais pareil écoulement génital ne s'était encore montré. En même temps, la malade a eu une épistaxis abondante, elle a saigné de la bouche, chose qui ne lui est pas encore arrivée.

L'examen local donne les mêmes résultats ; aujourd'hui, l'audition est meilleure :

O. D. Voix basse = 2m.
O. G. Voix basse = 5m.

1er *août* 1896. Vient d'avoir encore une hémorrhagie menstruelle par l'oreille droite. Localement, les varicosités sont beaucoup plus accentuées dans le nez et le naso-pharynx, mais les oreilles présentent le même aspect.

La mère de l'enfant complète aujourd'hui les renseignements qu'elle nous a donnés sur l'état antérieur de sa fille. Depuis trois ans, elle éprouvait au niveau de l'hypocondre droit un point douloureux surtout accentué quand elle se livrait à quelque exercice violent. Cette douleur a persisté, tout en devenant médiane et sous-ombilicale ; elle s'exagère toujours pendant la période oto-menstruelle. Cette fois, pendant les dernières époques, cette douleur abdominale est devenue beaucoup plus vive et est accompagnée de flueurs blanches. La palpation abdominale montre une sensibilité assez vive à la pression au niveau de l'S iliaque et du cœcum, mais ne fait rien constater de spécial dans la région utérine.

Le 4 août, on note une ecchymose lenticulaire spontanée du tympan gauche.

. . . .

La malade, perdue de vue pendant trois ans, revient nous voir, sur ma demande, le 27 juin 1899.

Depuis trois ans, la menstruation se fait à peu près régulièrement tous les mois par l'oreille droite. L'écoulement d'oreille a, comme prodromes ordinaires, des maux de tête, quelques vomissements, des douleurs précordiales accompagnées de palpitations; et le caractère devient maussade. Localement, au moment où l'hémorrhagie va se produire, la malade ressent au fond du conduit des démangeaisons, mais jamais de douleurs vraies.

Elle raconte en outre que parfois, deux ou trois jours avant le début de la menstruation auriculaire, elle présente le long du cou, au-devant du sterno-mastoïdien droit, un cordon mou, douloureux à la pression, conservant l'empreinte du doigt et qui s'étend de la clavicule jusqu'à la région mastoïdienne. Ce cordon douloureux augmente de volume quand l'écoulement de sang se produit, puis régresse et finit par disparaître avant la fin de l'hémorrhagie auriculaire.

L'écoulement de sang par l'oreille droite dure de trois à cinq jours. Le sang est rouge pâle, sans odeur : c'est un « sang pauvre », dit la mère de l'enfant. Pendant la durée de l'écoulement, la céphalalgie, la prostration persistent.

Aucun phénomène analogue ne se produit du côté de l'oreille gauche.

Mais presque tous les mois, en même temps que l'oreille saigne, la malade mouche du mucus mêlé de filets de sang et crache de la salive teintée de rouge.

La menstruation génitale a paru pour la première fois le 6 janvier 1899.

L'écoulement vaginal a duré trois jours, assez abondant. Cette fois, il n'y eut pas simultanément d'hémorrhagie auriculaire.

Pendant six semaines, pas d'écoulement sanguin ni par la vulve ni par l'oreille droite. Après ce laps de temps, écoulement de sang auriculaire peu abondant; deux jours après son début, apparition de règles génitales, d'abondance normale, sans caractères spéciaux, qui durent quarante-huit heures. Non seulement l'hémorrhagie auriculaire ne cesse pas à ce moment, mais elle dure deux jours encore après la cessation de l'écoulement vaginal.

Depuis cette époque, la malade a été réglée abondamment environ deux fois par mois.

En *mars* : le 4, règles génitales très abondantes pendant trois jours, pas d'autre hémorrhagie simultanée ;

Le 25, règles génitales moins abondantes, mais ayant duré qua-

tre jours. A ce moment, saigne beaucoup de l'oreille droite, mouche et crache du sang.

En *avril* : le 8, règles pendant quatre jours ; hémorrhagie auriculaire ; épistaxis ;

Le 15, règles pendant trois jours ; quelques gouttes de sang par l'oreille pendant deux jours seulement.

En *mai* : le 6, règles seulement :

Le 27, règles seulement.

En *juin* : le 8, règles très abondantes ; pas d'autre hémorrhagie ; Le 18, hémorrhagie génitale et auriculaire droite à début simultanée ; mucus nasal teinté de sang, pas de crachats rouges.

Aujourd'hui, 27 juin, l'écoulement génital, quoique moins abondant, dure encore.

La malade est de nouveau soumise à un examen local des plus minutieux.

Nez. — Les épistaxis sont ordinairement bilatérales, mais l'hémorrhagie est toujours plus abondante à gauche. Au moment de l'écoulement, les ailes du nez se gonflent et deviennent douloureuses au toucher, phénomène qui disparaît avec la fin de l'écoulement.

Dans la fosse nasale gauche, on note que le vestibule narinal est rouge et présente des varicosités très apparentes. La pituitaire est rouge, hypérémiée : il existe sur la partie antérieure de la cloison, au lieu d'élection, une croûtelle noirâtre qui pourrait bien recouvrir le point par où se fait l'hémorrhagie.

La fosse nasale droite présente une vascularisation analogue.

Oreille gauche. — Rien à noter.

Oreille droite. — Pas de gonflement ni de ganglion péri-auriculaire. Un peu de douleur à la pression le long du bout antérieur du sterno-mastoïdien ; cette douleur est réveillée par des tractions de haut en bas exercées sur le lobule de l'oreille.

A l'entrée du conduit, on remarque une mince couche de sang desséché. Après avoir détergé les conduits, on voit ses parois nettement vascularisés, présentant un réseau apparent de varicosités capillaires ; nulle part il n'y a d'érosion. Au niveau du mur de la logette, au pôle vasculaire du tympan, dilatation vasculaire très apparente ; à ce niveau, petites traînées rouges, peut-être ecchymotiques.

Le tympan est normal, un peu épaissi : le Valsalva passe facilement.

L'épreuve de l'ouïe donne les résultats suivants :

O. G.		O. D.
0.45	Montre	0.60
6.00	Voix basse	1.10.

La montre, appliquée sur les apophyses mastoïdes, est également bien perçue des deux côtés. Le *Weber se latéralise à gauche :* le *Rinne est positif* des deux côtés.

L'état général est assez bon ; la malade souffre seulement de maux de tête et de douleurs précordiales, sans cause apparente.

Une enquête minutieuse faite au point de vue de dépister une hystérie latente ne donne qu'un résultat négatif. Il n'y a pas dans sa famille de personnes atteintes d'affections nerveuses. Elle-même n'a jamais eu de crises de nerfs. Elle ne présente aucun stigmate d'hystérie. On remarque seulement que la *sensibilité est moins vive dans le conduit auditif droit* que du côté gauche ; il n'y a pas d'anesthésie péri-auriculaire vraie.

28 *juin.* L'écoulement de sang génital a cessé hier. Au contraire, l'hémorrhagie auriculaire droite s'est reproduite deux fois, hier soir et pendant la nuit.

29 *juin.* L'écoulement de sang par l'oreille est terminé depuis hier. Aujourd'hui le conduit auditif est comme très vascularisé, et l'on remarque que le moindre attouchement avec un tampon d'ouate y produit une rougeur intense et que la friction très légère détermine une petite hémorrhagie en gouttelettes.

Trois points, dans cette observation, demandent à être serrés de près : la nature de l'hémorrhagie auriculaire, son siège, sa cause.

A. — *Nature de l'hémorrhagie auriculaire.* — Il ne peut être douteux qu'il s'agisse ici d'une hémorrhagie menstruelle vraie. Trois faits le prouvent :

1° La périodicité régulière et surtout persistante de l'écoulement de sang par l'oreille caractérise une menstruation vicariante. La première otorragie a lieu en août 1895, chez une jeune fille non encore réglée. Depuis cette époque, jusqu'en juin 1899, l'hémorrhagie auriculaire se fait à peu près tous les mois régulièrement et dure de trois à quatre jours.

2° Cet écoulement auriculaire est précédé d'un véritable molimen menstruel régional, qui en accentue encore le caractère.

Ce que les femmes éprouvent d'ordinaire dans le ventre pendant les jours qui précèdent leurs règles, notre malade le ressent dans la tête. Avant de saigner par l'oreille, elle devient maussade, fatiguée, somnolente, puis apparaissent des maux de tête, enfin des démangeaisons au fond du conduit précédent immédiatement l'écoulement.

La perte de sang fait cesser ces symptômes pénibles. D'ailleurs, le sang qui s'écoule du conduit est peu coloré, et non coagulable : il n'a en rien les caractères d'une otorragie banale.

Il est à remarquer, en outre, qu'un phénomène analogue, qui se passe du côté du nez, confirme encore cette assimilation. Presque à chaque période de menstruation déviée, la malade saigne du nez : l'épistaxis est précédée d'un gonflement rouge et douloureux du nez qui cesse lors de l'issue du sang.

3° Enfin, la substitution progressive de l'hémorrhagie génitale à l'hémorrhagie auriculaire, qui tend à se produire depuis le commencement de cette année ne laisse plus aucun doute à cet égard. Après trois ans et demi de menstruation auriculaire, pour la première fois la menstruation génitale apparaît le 6 janvier 1899, supprimant ce mois-là l'hémorrhagie de l'oreille droite ; la suppléance est caractéristique. Le mois suivant, c'est l'oreille qui commence à saigner ; cependant, malgré cela, les règles utérines paraissent en même temps, mais très peu abondantes. Depuis lors, neuf fois il y a eu menstruation génitale : quatre fois l'hémorrhagie auriculaire a manqué. Il est à prévoir le moment prochain où celle-ci disparaîtra définitivement pour faire place aux règles buccales qui de plus en plus tendent à la remplacer.

B. — *Siège de l'hémorrhagie.* — Mon observation donne un nouveau démenti à cette loi, qu'avait trop hâtivement posée Gruber, qu'une oreille dont le tympan est intact ne peut être le siège d'une hémorrhagie spontanée. Ma malade n'avait aucune lésion de l'oreille moyenne, aucune solution de continuité du tympan ; et l'hémorrhagie menstruelle se faisait exclusivement par le conduit auditif.

Parrot avait systématiquement rattaché au mécanisme de l'hématidrose toutes les hémorrhagies dites névropathiques. M. Baratoux, observant un cas semblable au mien, avait con-

firmé la loi de Parrot, en voyant des gouttelettes de sang sourdre directement de l'orifice des glandes cérumineuses. Je n'ai pas été assez heureux pour faire une analyse aussi fine. J'ai remarqué en effet que le sang extravasé se déposait en croûtelles, surtout dans le conduit cartilagineux, ce qui pourrait donner raison à l'hypothèse précédente ; cependant j'ai noté aussi que le conduit osseux présentait une vascularisation anormale très apparente ; j'ai une fois aperçu une petite ecchymose sur le tympan lui-même ; j'ai remarqué enfin qu'une très légère friction de la peau du conduit osseux y amenait une congestion intense avec extravasion sanguine immédiate. De sorte que je suis en droit de me demander si les seuls troubles circulatoires, par excessive vaso-dilatation, ne suffiraient pas à provoquer la rupture des capillaires.

A l'appui de cette hypothèse, je fais remarquer ce fait que la malade saigne souvent du nez au moment de ses périodes menstruelles, et qu'une fois a été constatée une croûtelle sur le pôle vasculaire de la cloison, là par où se fait l'épistaxis banale due à la rupture de capillaires artériels.

C. — *Cause de l'hémorrhagie.* — Les hémorrhagies supplémentaires ou complémentaires des règles qui se font par le conduit auditif justifient en général leur raison d'être par une cause évidente.

C'est tantôt une cause locale, tantôt une cause générale qui provoque.

La cause locale ordinaire, c'est une *otite moyenne chronique suppurée :* la caisse du tympan est alors pleine de polypes, et ceux-ci saignent à l'occasion de la fluxion céphalique qui accompagne d'ordinaire les règles même les plus classiques.

La cause générale ordinaire, c'est l'*hystérie*, et, dans ce cas, comme dans le mien, le tympan est intact, et l'hémorrhagie se fait par le conduit sans qu'aucune lésion ordinaire de l'oreille en donne la raison d'être.

Or, dans l'observation que je rapporte, je ne trouve ni cette cause locale ni cette cause générale : pas de lésions d'oreilles, pas de stigmate d'hystérie. Et la raison pour laquelle la menstruation s'est établie chez elle par l'oreille droite plutôt que

par le vagin et s'y cantonne depuis plus de trois ans demeure absolument obscure.

Cependant, à tout prendre, je pencherais en l'espèce vers une hystérie encore latente. Deux phénomènes locaux m'y autorisent. D'une part, c'est la constatation d'une hypoesthésie assez nette du conduit auditif du tympan du côté droit. D'autre part, c'est l'abaissement unilatéral de l'ouïe du même côté, s'accentuant au moment de chaque perte de sang. Cette légère surdité, par ses caractères (Weber latéralisé à l'oreille gauche saine, Rinne positif avec une diminution considérable de la durée de perception du diapason mastoïdien), donne l'impression d'une hypoesthésie sensorielle superposable à l'hypoesthésie sensitive du conduit ; et l'on sait que c'est là un des meilleurs signes de l'hystérie auriculaire.

III

MÉNINGITE ET PHLEGMON DE L'ORBITE DUS A UNE POLYSINUSITE D'ORIGINE DENTAIRE

Par MM. **H. CAUBET** et **A. DRUAULT**, internes des Hôpitaux.

Les sinusites de la face ont, depuis quelques années, pris une importance considérable par leur gravité, leur diagnostic et leur traitement. En effet, ces inflammations, qui se développent souvent à l'insu des malades, peuvent être l'origine d'accidents cérébraux et oculaires redoutables par leur brusquerie et leur intensité.

Bien que ces faits commencent à être bien connus aujourd'hui, ils ne sont pas encore de notion absolument banale ; d'autre part, s'ils ne sont pas exceptionnels, ils ne sont pas cependant d'observation courante. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de rapporter cette observation d'une malade que nous avons pu suivre depuis le début de son affection jusqu'à la table d'autopsie.

OBSERVATION. — Thérèse O., âgée de 24 ans, cuisinière, ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires : père mort d'accident ; mère bien portante ; un frère et une sœur bien portants.

Elle a toujours joui d'une très bonne santé. Vers l'âge de 5 ou 6 ans, gourme et kératite phlycténulaire probables ; légères taies centrales persistantes. — D'après les souvenirs de la malade et ceux de sa sœur, qui a toujours vécu avec elle, elle n'a jamais souffert des dents et n'a jamais réclamé les soins d'un dentiste. Mais, depuis plusieurs années, elle se plaignait fréquemment de maux de tête et de névralgies faciales assez violentes.

En *janvier 1899*. — La malade a une grippe légère, mais ne s'alite pas.

Le *13 avril 1899*. — A la suite d'un refroidissement, la malade

a, dans la soirée, quelques frissonnements ; elle se plaint de douleurs dans tout le côté droit de la tête. Elle semble avoir eu à ce moment un léger mouvement fébrile ; cependant, l'appétit est conservé et la malade continue de vaquer à ses occupations sans fatigue appréciable.

Le *18 avril*. — Dans l'après-midi, les accidents réapparaissent presque subitement, sans qu'aucune cause puisse en expliquer le retour. Les douleurs de tête dominent la scène, l'appétit est supprimé.

Le *19 avril*. — La malade prend le lit. Un médecin est appelé, qui porte le diagnostic de grippe ; sur son conseil, la malade prend trente grammes de sulfate de magnésie qu'elle vomit aussitôt.

Les jours suivants, l'état reste très sensiblement le même. C'est à ce moment que l'un de nous est appelé auprès de la malade. Les douleurs sont toujours très violentes, principalement dans le côté droit de la tête et particulièrement dans la région orbitaire ; les mouvements de l'œil droit sont douloureux ; la malade tient ses yeux constamment fermés et semble souffrir quand on l'oblige à les ouvrir. La langue est humide, chargée d'un enduit saburral épais ; l'appétit est totalement supprimé ; la constipation est absolue depuis plusieurs jours. Pas de douleurs abdominales spontanées ou provoquées par la pression ; l'examen du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal. Insomnie. Pas de fièvre. On administre un purgatif salin qui reste sans effet et deux cachets de 0gr,50 d'antipyrine dans les vingt-quatre heures.

Le *25 avril*. — Malgré l'antipyrine, les douleurs de tête restent aussi violentes ; elles irradient principalement du côté droit de la tête et aussi vers la nuque. La constipation ne cède pas aux purgatifs répétés. Ce même jour se déclare un coryza léger ; la malade mouche pendant deux jours seulement des mucosités jaunâtres assez épaisses, puis le coryza disparaît. En même temps, la malade commence à vomir ; on supprime l'antipyrine.

Le *26 avril*. — Coryza. Les vomissements persistent ainsi que l'insomnie. Constipation.

Le *27 avril*. — Vomissements. La constipation reste absolue. Léger mouvement fébrile : 38°,2.

Dans la nuit du 27 au 28 avril, les douleurs de tête prennent subitement une acuité extrême et arrachent des cris à la malade. L'état de la malade semblant s'aggraver, on décide de la transporter à l'hôpital.

Le 28 *avril.* — La malade entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Aud'houi, salle Sainte-Monique, n° 8.

Au moment de son entrée, ce sont les mêmes symptômes qui persistent en s'aggravant : douleurs extrêmement violentes principalement dans le côté droit de la tête et dans la région orbitaire ; insomnie ; langue humide, saburrale ; anorexie ; constipation opiniâtre. Température à cinq heures, soir : 39°,2.

A six heures et demie du soir, la malade est prise d'un très violent frisson qui dure environ une heure : la température monte brusquement à 41°,5.

Dans la soirée du même jour, l'œil droit commence à présenter du gonflement des paupières. Température à neuf heures, soir : 39°,7.

Le 29 *avril*, même état général. La constipation cède cependant à l'administration d'un purgatif salin. L'anorexie est absolue ; la malade recommence à vomir très abondamment : vomissements faciles, alimentaires, se produisant dès que la malade a ingéré une petite quantité de lait ou de liquide. Température : matin, 39°,4 — soir, 39°,6.

Examen de l'œil droit. — Gonflement des paupières. Chémosis pâle très prononcé, surtout à la partie externe du globe. Exophtalmie sans aucun déplacement latéral du globe oculaire. Pupille un peu moins large que du côté opposé, mais réagissant bien à la lumière. Mouvements de l'œil limités et douloureux. Vision suffisante pour lire à 25 centimètres de petits caractères de journal. Cependant, cet œil, qui était le meilleur auparavant (taie moins large), voit un peu moins que celui du côté opposé. Douleurs très accusées à la pression sur le globe et sur son pourtour, particulièrement en haut et en bas ; la pression provoque également de la douleur au niveau des nerfs sus et sous-orbitaires. Douleurs orbitaires spontanées avec élancements.

Le 30 *avril.* — Les vomissements persistent avec la même intensité. La constipation est absolue. Tendance à la torpeur. Température : matin : 39°,9.

Examen de l'œil droit. — Le chémosis est un peu moins accusé, sauf en dehors, au niveau de la fente palpébrale où il est aussi plus rouge (effet de la pression des paupières et de l'irritation par les agents extérieurs). Gonflement des paupières plus accusé. Œdème de la paupière inférieure et de la région sous-orbitaire gardant profondément l'empreinte du doigt. Peau de la partie interne de la paupière inférieure pâle, translucide, comme soulevée par de la sérosité. Paupières appliquées fortement sur le globe et

ne pouvant en être écartées que très peu au moyen d'un écarteur (sous le chloroforme). Mêmes points douloureux que les jours précédents, mais douleurs plus vives. Œil presque entièrement immobile. Vision très diminuée : ne peut pas lire de gros caractères d'imprimerie ; compte les doigts facilement à un mètre. Mais il est impossible de faire un examen plus complet à cause de l'état général de la malade.

5 heures du soir. Opération. — Chloroformisation. Incision à la partie inférieure, par la peau, au ras du rebord orbitaire. Le coup de bistouri donne issue à une goutte de pus ; ensuite, il ne vient que du sang. La sonde cannelée est enfoncée à 5 centimètres environ sans donner autre chose et sans faire découvrir de paroi osseuse dénudée en bas ou en dedans.

Température : soir, 39°,8.

Le *1er mai.* — Pas de vomissements depuis l'opération. Mais, délire ; cependant, on tire facilement la malade de sa torpeur ; elle répond bien aux questions qu'on lui pose, quand on fixe son attention. Température : matin, 40° — soir, 40°,3.

Le *2 mai.* — Nuit agitée ; délire. Le matin : coma. Température : 40°,8. Décès à onze heures du matin.

L'examen des fosses nasales et des sinus, auquel on avait songé dès l'entrée de la malade à l'hôpital, n'a pu être fait par suite de l'insuffisance de l'outillage. L'examen du fond de l'œil, moins important, n'a pas été fait non plus à cause de l'impossibilité de faire l'obscurité dans la salle et de l'état général de la malade.

Examen bactériologique. — Deux heures après la mort, il est prélevé, au moyen d'une seringue stérilisée et dans la partie profonde de l'orbite un mélange de pus et de sang. L'examen immédiat de ce liquide décèle de nombreux cocci prenant le Gram, des chaînettes de streptocoques colorés également par le Gram, et un gros bacille ne se colorant pas par le Gram. La culture sur gélose donne des colonies confluentes de staphylocoques, au milieu desquelles se trouvent quelques colonies plus étalées, plus translucides d'un bacille polymorphe ne prenant pas le Gram, et qui est vraisemblablement du pneumobacille de Friedländer. Les recherches bactériologiques n'ont pas été poursuivies ; d'ailleurs, le pus était légèrement fétide et devait contenir des microbes anaérobies. Néanmoins, d'après cet examen, on peut conclure qu'il s'agissait, au moins dans l'orbite, d'une infection polymicrobienne.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort. Phlegmon du sommet de l'orbite sans collection purulente, ne paraissant relié

aux lésions méningées que par la veine ophtalmique ou les tissus avoisinants.

Méningite purulente de la base, localisée presque exclusivement au niveau de la scissure de Sylvius droite, à la face inférieure du cervelet et seulement du côté droit et dans la selle turcique. A ce niveau, la dure-mère se décolle très facilement, et on trouve, sur le milieu de la paroi antérieure de la selle, un orifice arrondi, de 3 à 4 millimètres de diamètre, par lequel on pénètre dans un des sinus sphénoïdaux.

Les sinus sont alors ouverts successivement. La cloison de séparation des deux sinus sphénoïdaux se trouvait à droite de la ligne médiane, et la perforation observée à la partie antéro-inférieure de la selle turcique communiquait avec le sinus sphénoïdal gauche. Les sinus sphénoïdal et maxillaire gauches ainsi que les cellules ethmoïdales du même côté étaient remplies de pus légèrement fétide, noirâtre, avec seulement quelques stries jaunes. La muqueuse de ces sinus était très épaisse (3 millimètres environ) et friable. Le sinus frontal gauche et le sinus sphénoïdal droit étaient remplis de liquide muqueux clair, dû sans doute à l'irritation de voisinage.

Dents assez bonnes dans l'ensemble. Dents supérieures saines à droite ; à gauche, la première grosse molaire est seule malade, mais elle est presque entièrement détruite par la carie. En essayant de la saisir profondément au moyen d'un davier, d'ailleurs mal approprié, on ne parvient qu'à en écraser quelques fragments. Un bistouri, enfoncé dans la direction de ses racines, pénètre jusque dans le sinus sans trop de difficultés.

En résumé, chez cette jeune malade, une sinusite maxillaire, sans doute très ancienne, a déterminé brusquement une méningite et un phlegmon orbitaire qui se sont terminés en quelques jours par la mort.

Nous devons nous demander quelle a été la *marche des lésions* dans ce cas. Le sinus maxillaire a très vraisemblablement été le premier atteint. En effet, la première grosse molaire était profondément cariée et le rebord alvéolaire était manifestement altéré, puisqu'on pouvait facilement le traverser avec la pointe d'un instrument pour pénétrer dans le sinus. Ces lésions sont justement celles qui sont le point de départ habituel des sinusites maxillaires, et il en a été sans doute de même ici.

Les lésions se sont propagées ensuite aux cellules ethmoïdales et au sinus sphénoïdal. Cette transmission s'est-elle faite par propagation de proche en proche à la surface des muqueuses des sinus et de la cavité nasale dans l'intervalle de leurs orifices, ou, au contraire, à travers les cloisons osseuses qui séparent ces différentes cavités? Ici, il nous est difficile d'apporter une réponse précise. En effet, bien que la transmission muqueuse soit peut-être la plus généralement admise, ici elle doit être mise en doute, car la malade, sur les antécédents de laquelle nous avons pu avoir des renseignements assez complets, n'a jamais présenté, sauf peut-être pendant deux jours de sa maladie, de coryza purulent. L'orifice des cellules ethmoïdales postérieures et celui du sinus sphénoïdal sont assez éloignés de celui du sinus maxillaire. D'autre part, il y a ici deux exemples de transmission osseuse manifeste. Quelle qu'ait été la voie, il y a lieu de se demander si l'infection a passé d'abord du sinus maxillaire au sinus sphénoïdal ou aux cellules éthmoïdales ; autrement dit, si l'infection des cellules ethmoïdales est l'intermédiaire obligé entre une sinusite maxillaire et une sinusite sphénoïdale. Or, les deux voies sont possibles, particulièrement dans la transmission osseuse. Les rapports des cellules ethmoïdales avec le sinus maxillaire et le sinus sphénoïdal sont trop connus pour qu'il soit nécessaire d'insister sur la possibilité d'une transmission par leur intermédiaire. Mais la transmission directe de l'infection du sinus maxillaire au sinus sphénoïdal peut se faire parfois en raison d'un rapport inconstant et encore peu connu entre les deux sinus. Ce rapport a été signalé par M. le Prof. Panas (1), qui ajoute même: « Chez certains sujets, la cloison intermédiaire aux deux (si« nus) est fort mince, ce qui permet de concevoir l'extension « directe de la sinusite de l'un à l'autre. »

Nous regrettons de n'avoir fait à l'autopsie aucune constatation qui nous permette d'affirmer quelle a été la voie de transmission chez notre malade.

Les sinus voisins des sinus infectés étaient remplis d'un

(1) Panas. — *Traité des maladies des yeux*, 1894. Tome II, p. 483 et *fig.* 294.

mucus clair, sans trace de pus. Il s'agit là d'une sorte d'œdème de voisinage sans importance par lui-même, mais semblant indiquer le passage facile des toxines à travers ces minces cloisons osseuses.

Le mode de propagation aux méninges ne fait aucun doute. La paroi antérieure de la selle turcique présentait une perforation médiane par où l'on pénétrait dans le sinus sphénoïdal malade. La propagation aux méninges s'était faite ensuite seulement du côté droit.

L'orbite n'avait été envahi que secondairement aux méninges, sans doute par l'intermédiaire du sinus caverneux et de la veine ophtalmique.

Ce passage de l'infection d'un sinus maxillaire et même d'une dent du côté gauche au côté droit est assez remarquable, mais il n'implique pas nécessairement l'idée de méningite comme dans ce cas-ci, puisqu'il aurait pu se faire encore par les sinus sphénoïdaux.

Si le diagnostic de sinusite avait été fait dès le début des accidents méningitiques, la question du *traitement* se serait posée. La première indication aurait été l'ouverture des sinus maxillaire et frontal gauches. Mais comme le sinus frontal ne contenait que du mucus, on aurait été conduit par ce fait à ouvrir et curetter le sinus sphénoïdal et même, autant que possible, les cellules ethmoïdales.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ BERLINOISE DE LARYNGOLOGIE

Séance du 1er juillet 1898 (1).

Président : B. FRAENKEL.

1. M. SCHEIER présente :

a) Plusieurs **Photogrammes de Rœntgen**, sur lesquels les vaisseaux du larynx et de la langue sont reproduits avec leurs ramifications les plus fines. Les vaisseaux avaient été injectés avec une substance impénétrable pour les rayons X. On peut se servir pour l'injection de minium, de vermillon, de bismuth, d'une solution de sublimé à 5 $^{0}/_{0}$, d'onguent gris, de teinture d'iode, etc. Ces photogrammes seront très utiles pour l'enseignement.

b) Photogramme Rœntgen d'un cas de lordose de la colonne cervicale chez une femme de 60 ans qui vint consulter à la Polyclinique pour des troubles de la déglutition. En repoussant la langue en arrière, on voit sur la paroi pharyngée postérieure, une tumeur ronde, revêtue d'une muqueuse lisse ayant une dureté osseuse et immobile sous la pression du doigt. Le pharynx nasal est libre, la motilité de la tête un peu gênée, l'examen du larynx entravé. A l'examen de la colonne cervicale en arrière, on sent distinctement le processus spinos. de la 7e vertèbre cervicale ainsi que la 6e et la 5e. Puis le doigt pénètre dans un orifice assez profond. L'origine de l'affection est obscure, pas de carie ni de tuberculose de la colonne cervicale ; pas d'accident.

2. P. HEYMANN présente deux cas de diagnostic douteux. Le premier concerne une femme qu'il a trachéotomisée 18 ans auparavant pour une **sténose laryngée**, due à une périchondrite syphilitique. Après l'opération, la périchondrite suivit son cours normal, pendant des années la malade se porta bien et put reprendre son métier de marchande au marché assez pénible au point de vue de l'organe vocal. La corde droite avait recouvré presque complètement sa motilité, la voix était claire mais un peu voilée. C'est alors que survinrent tous les accidents nerveux provoqués par des ennuis d'argent, la mort du mari, etc. ; la malade a des troubles

(1) D'après la *Berliner Klin. Woch.*, 23 janvier 1899

du voile du palais, de la main, etc. Depuis 4 ou 5 ans elle a parfois des paralysies presque totales de la corde vocale droite qui se prolongent durant plusieurs semaines. Pas d'autre phénomène inflammatoire. L'enrouement disparaît en quelques semaines sous l'influence de l'électricité et la malade peut de nouveau s'exprimer aisément bien que la voix demeure couverte. La question est de savoir si l'on est en présence d'une paralysie fonctionnelle compliquée de troubles articulaires ou bien si on a affaire à une recrudescence inflammatoire. Les souvenirs de la malade au sujet de l'apparition et de la disparition de sa raucité sont toujours un peu confus. Je crois qu'il s'agit d'une paralysie hystérique, le larynx ne présentant pas d'autre signes d'inflammation et l'enrouement n'étant que transitoire.

La seconde malade, âgée de 19 ans, fut soignée pour des phénomènes ressemblant à un œdème angionévrotique, ultérieurement on attribua les accidents à un œdème laryngé d'origine infectieuse.

3. J. Herzfeld. — **Sur la paralysie récurrentielle bilatérale complète.** — Les cas de ce genre sont très rares, on n'en trouve pas même une douzaine de publiés. Mon observation a trait à un homme de 64 ans, qui fut pris il y a 3 ans de légère difficulté en avalant, ces troubles s'accentuèrent et il fallut recourir plusieurs fois à des sondages. Il y a trois mois apparut une raucité qui augmenta petit à petit, il finit par avoir de la peine à s'exprimer à voix basse. Au cours du sondage de l'œsophage, les sondes de gros calibre rencontrent un obstacle à la hauteur de la bifurcation, tandis que des sondes plus minces arrivent sans encombre jusqu'au cardia. Au laryngoscope on voit que pendant la phonation, comme pendant la respiration, les cordes vocales sont absolument immobiles, dans la position dite cadavérique. La glotte est assez large pour la respiration ordinaire, seulement quand le malade est fatigué, survient une légère dyspnée. Il y a aussi impossibilité de rire fort ou de tousser bruyamment. Le malade mourut subitement d'une hémorrhagie de l'estomac après un sondage. A l'autopsie, on trouva un carcinôme œsophagien étendu à la paroi postérieure de la trachée et paralysant complètement les récurrents sis entre la trachée et l'œsophage.

Discussion.

Grabower a vu le malade sur la prière de Herzfeld et confirme l'existence de la paralysie récurrentielle bilatérale. C'est le troi-

sième cas dont on ait pratiqué l'autopsie. Il est regrettable qu'on n'ait pas conservé les organes centraux et qu'il soit impossible de retrouver par la méthode de coloration nucléaire de Nissl des modifications rétrogrades dans les centres d'innervation de la moelle épinière. L'examen du laryngé supérieur est très important. Si l'on rencontrait une dégénération elle ne signifierait rien ; mais si les nerfs après des recherches sur la sensibilité superficielle que nous avons faites étaient trouvés sains, ce serait la preuve la plus importante à opposer aux hypothèses de Grossmann sur la position des cordes vocales dans la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs. On verrait ainsi que la paralysie récurrentielle ne se reconnaît que par la position cadavérique et pas autrement.

Fraenkel désirerait aussi examiner les muscles. La fonction du crico-thyroïdien ne joue aucun rôle dans la genèse de la position cadavérique.

Herzfeld croit que le crico-thyroïdien fonctionnait ; mais on n'observait pas de mouvements internes. Il se pourrait que le crico-thyroïdien, comme le dit Grabower dans les *Archives de Fraenkel* (Bat 7) ne soit qu'un muscle accessoire qui n'entre en fonction qu'à l'aide des autres muscles se rapprochant de la position médiane. La sensibilité était certainement conservée.

Fraenkel. — Sans cela le malade aurait avalé de travers et tout serait tombé dans la trachée.

Grabower. — M. Fraenkel a eu raison d'attirer l'attention sur l'examen du crico-thyroïdien. Si ce dernier est sain, il est certain que son action se borne à aider les adducteurs, et qu'il ne commence à fonctionner que lorsque les adducteurs ont exécuté leurs mouvements.

Herzfeld. — Malheureusement le malade a succombé très rapidement ; je ne l'ai vu que quatre ou cinq fois.

Fraenkel. — Il a dû se produire à un moment une paralysie postérieure bilatérale. Le malade a-t-il parlé d'accidents graves ? Autrement il faudrait admettre qu'une corde vocale ait devancé l'autre dans la position cadavérique.

Flatau. — Pourquoi n'a-t-on pas employé pour le sondage des sondes molles ou presque molles ?

Fraenkel. — Parce qu'on n'aurait pas pu s'apercevoir du rétrécissement ; il faut toujours qu'elles soient assez dures.

Herzfeld. — D'après Hansemann, les sondes molles peuvent aussi provoquer des lésions de l'estomac.

Grabower pense que la maladie a dû évoluer de la manière suivante : d'abord une paralysie du crico-aryténoïdien postérieur droit

qui dégénéra en paralysie récurrentielle, puis une paralysie postérieure de l'autre côté et enfin une paralysie récurrentielle bilatérale.

4. Flatau. — **Sur le carcinôme primitif de l'épiglotte.** — Malade de 50 ans, bien portant en apparence, frappé d'une attaque d'apoplexie, accusait depuis 3 à 4 mois une sensation de corps étranger, et de la difficulté à avaler et parfois de légères douleurs. A l'examen, on voit sur l'épiglotte, une tumeur grosse comme une noix muscade d'aspect lisse, présentant une rougeur diffuse et envahissant plus que la moitié droite de l'organe. Sur la partie linguale de la tumeur, on distingue une proéminence d'un blanc jaunâtre. La tumeur absolument immobile, cache la vallécule et une portion de la base de la langue; on ne voit pas davantage sa surface laryngée et le tiers antérieur du larynx. Les parties visibles semblent avoir conservé leur mobilité. De même les replis aryépiglottiques conservés paraissent peu modifiés; pas de tuméfaction des glandes. D'après l'examen on conclut à une tumeur maligne, bien que la spécificité ne puisse être absolument mise hors de cause. Sous l'influence du traitement ioduré le gonflement épiglottique diminua en huit jours du quart ou du tiers de son volume. Le malade retourna chez lui et revint seulement il y a 4 semaines avec une lettre de son médecin me disant que l'amélioration produite par le traitement ioduré n'avait été que passagère et que la tumeur augmentait de nouveau. L'examen histologique d'un fragment extirpé révéla un carcinôme.

A l'opération pratiquée par le Prof. Gluck (trachéotomie préliminaire, suivie de pharyngotomie sous-hyoïdienne) on trouva le larynx dégagé, mais la base de la langue était affectée, de sorte qu'il fallut en extraire une partie avec l'os hyoïde. On était en présence d'une forme rare de carcinôme médullaire de l'épiglotte.

Le Prof. Gluck rapportera ultérieurement la partie chirurgicale de l'observation. Quatorze jours après l'opération alors que le malade semblait se remettre il fut pris d'hémorrhagies intestinales de cause inconnue.

Discussion.

Treitel demande si on n'aurait pas eu affaire à un cancer de la base de la langue.

Fraenkel voulait poser la même question. Les carcinômes pri-

mitifs de l'épiglotte qu'il a observés évoluaient autrement ; mais il est certain que c'était un cancer.

FLATAU se porte garant du diognostic de carcinôme primitif.

5. E. MEYER. — **Sur l'épilepsie dite nasale.** — Homme de 32 ans, issu d'une famille parfaitement saine. A 16 ans il a eu un premier accès d'épilepsie. Les crises s'espacèrent au début, puis au bout de deux ou trois ans elles devinrent plus fréquentes, pour se raréfier de nouveau sous l'influence du bromure de potassium. Après sept mois de calme relatif, les accès reparurent régulièrement tous les quatorze jours. Actuellement le malade n'a plus de crises que deux fois par trimestre, le premier après une pause de dix semaines et le second trois semaines après. Avant l'accès le malade observe un écoulement purulent abondant de la narine gauche, que sa mère a remarqué pour la première fois il y a sept ans et qui depuis se reproduit toujours. Pendant la crise, le malade penche la tête à gauche, perd l'usage de la parole et tombe en syncope ; ensuite surviennent les spasmes cloniques. Nous avons examiné le nez et y avons reconnu un empyème du sinus maxillaire gauche. Nous trépanâmes par la paroi antérieure, puis soignâmes l'empyème par la méthode habituelle. Depuis l'épilepsie n'a plus reparu, mais je ne crois pas à la guérison définitive.

6. ALEXANDER. — **Tumeur de l'orifice nasal.** — Femme de 47 ans portant sur l'aile gauche du nez une tumeur remplissant à peu près la moitié de l'orifice nasal, de la couleur de la peau, grosse comme une noisette et ayant une large base. La tumeur était d'une dureté cartilagineuse, on la sectionna avec un couteau et elle donna l'impression d'un ecchondrôme ; mais à l'examen on reconnut un fibrôme. Je n'ai pas trouvé dans la littérature d'observation de fibrôme de l'orifice nasal.

Discussion.

P. HEYMANN a excisé à la même place un fibrôme d'une dureté cartilagineuse, mais beaucoup plus petit.

Séance du 4 novembre 1898 (1).

Président : B. FRAENKEL.

Secrétaire : P. HEYMANN.

1. TREITEL présente un malade atteint de **cicatrices pharyngées et de diaphragme laryngien** au sujet duquel on se demandait s'il s'agissait de rhinosclérome ou de syphilis héréditaire. La médication iodurée ayant eu du succès, T. croit avoir affaire à la spécificité.

2. KIRSTEIN. — **Examen de la région rétro-laryngée.** — On désigne sous le nom de région rétro-laryngienne la partie sise entre la paroi laryngée postérieure (lame du cartilage cricoïde et cartilage aryténoïde) et une portion de la colonne cervicale (partie inférieure de la paroi laryngo-pharyngienne, entrée de l'œsophage). Cette région était extrêmement difficile à examiner, étant trop profonde pour les procédés ordinaires de laryngoscopie et pharyngoscopie, et trop élevée pour l'œsophagoscopie par la méthode de Mikulicz.

K. a fait construire pour explorer cette région un instrument consistant en une tige métallique ronde droite de vingt-cinq centimètres de long, dont les cinq derniers centimètres sont massifs, tandis que le reste est creux. A l'extrémité inférieure se trouve une fenêtre à bords arrondis de cinq centimètres de long. On introduit l'instrument dans l'œsophage comme les œsophagoscopes rigides, et assez à fond pour que la fenêtre se trouve dans la région rétro-laryngienne et que la partie massive pénètre dans l'œsophage. La muqueuse fait saillie dans la fenêtre et permet d'examiner aisément. Si nous tournons la baguette avec précaution autour de son axe longitudinal, nous pouvons voir toute la périphérie de la région rétro-laryngée et surtout la face postérieure du cricoïde et de l'aryténoïde. Pendant l'introduction, la fenêtre doit être tournée en arrière contre la colonne cervicale, mais sa position est indifférente quand on la retire.

3. A. ROSENBERG montre la pièce d'un **cancer laryngien** extirpé par le professeur Gluck. Toute la moitié gauche du larynx était immobilisée et envahie par une tumeur blanche bosselée. L'appa-

(1) D'après la *Berliner Klin. Woch.* 1er mai 1899.

rence de la tumeur sa large base, l'aspect des parties environnantes, l'absence de netteté des contours, ainsi que le résultat de l'examen de nodules excisés assuraient le diagnostic. A l'autopsie on reconnut que la tumeur était bien plus étendue qu'on ne l'avait cru, aussi fallut-il extraire non seulement la partie gauche du cartilage thyroïde, mais aussi la moitié gauche de l'anneau du cartilage cricoïde. Pour recouvrir la plaie, on détacha un lambeau cutané du cou et on sutura la moitié restante du larynx à la muqueuse de la paroi postérieure. Durant les quatorze premiers jours le malade fut nourri avec la sonde œsophagienne, puis il put boire et manger comme tout le monde. On a détaché le lambeau cutané dans sa partie latérale puis on l'a suturé à la paroi antérieure du larynx, de sorte que le conduit laryngien du malade est revêtu d'un côté de muqueuse et de l'autre de peau. La tumeur en forme de chou-fleur occupe toute la partie interne droite des cartilages thyroïde et cricoïde et ce dernier est carié. Plus trace de ventricule, ni de corde vocale du côté affecté.

Discussion.

HEYMANN. — L'observation de ROSENBERG démontre encore les avantages du procédé de Gluck consistant à revêtir de peau l'intérieur du larynx. H. a fait opérer par ce chirurgien un malade dont le lambeau cutané suturé s'est un peu relâché et dont le bord intérieur fait partiellement fonction de corde vocale. Il porte encore sa canule. On devra plus tard aviser à une réparation. La parcelle cutanée sert à produire des ondes sonores.

ROSENBERG dit que la voix du malade de Heymann est très bonne, mais une sténose est à redouter.

4. ALEXANDER présente un malade soumis à **la radiographie complétée par l'autoscopie.** — Homme de 54 ans, accusant des déchirures dans la poitrine avec contractions des muscles du cou et de la face. Simultanément enrouement, toux, respiration courte et enfin crachats sanguinolents. La corde vocale gauche est dans la position cadavérique, ses bords sont légèrement excavés. Mouvements spasmodiques de l'épiglotte à droite. A l'auscultation on reconnaît une bronchite bilatérale, causant probablement les accidents respiratoires. Pas de signes certains de ramollissement ni d'anévrysme. La radiographie révéla un *anévrysme aortique* excessivement étendu. Le lendemain le malade mourut subitement dans la rue d'une crise de dyspnée.

A l'autopsie on trouva un gros anévrysme non perforé ne comprimant ni les bronches ni les vaisseaux pulmonaires. Caillots épais sur la paroi. Œdème prononcé des deux côtés.

5. Holz montre les pièces anatomiques d'un cas de **tumeur kystique du cornet moyen** provenant d'un vieillard de 72 ans, dont la narine gauche était obstruée par une tumeur revêtue d'une muqueuse rouge foncé, lisse. En essayant d'enserrer la tumeur avec une sonde, l'instrument pénétra dans le tissu et livra passage à quelques gouttes de pus. La tumeur fut retirée par fragments en plusieurs séances. On reconnut qu'il s'agissait d'un kyste, portant sur sa paroi de petits kystes secondaires. Dans le dernier fragment excisé on trouva encore des os du cornet moyen. La tumeur était grosse comme une prune, elle avait dilaté le nez et atrophié la muqueuse. Holz partage l'idée de Knight et Macdonald qui croient que ces kystes se développent à la suite d'une rhinite hypertrophique, le cornet moyen se soudant à la paroi nasale externe, et formant une cavité osseuse revêtue de muqueuse à l'extérieur et à l'intérieur.

H. range dans la même catégorie le kyste osseux décrit par B. Fraenkel en 1880 et que celui-ci d'accord avec P. Heymann désigne comme un empyème d'une vésicule osseuse ; on avait affaire à une tumeur kystique du cornet moyen.

Au cours de la discussion, P. Heymann, B. Fraenkel, Alexander, Rosenberg, Herzfeld disent que le cas de Holz concernait un simple kyste osseux du cornet moyen renfermant du pus.

6. Herzfeld. — Coupes microscopiques du cas de **paralysie récurrentielle bilatérale complète** montré à la dernière séance.

Examen du crico-thyroïdien, des deux crico-aryténoïdiens postérieurs, des nerfs vagues et des laryngés supérieurs. L'auteur conclut que les crico-thyroïdiens seuls ne peuvent déterminer la position médiane prolongée des cordes vocales.

Séance du 9 décembre 1898.

Président : B. Fraenkel.

Secrétaire : P. Heymann.

7. Gutzmann. — Modèle de coupe d'organes articulaires reproduite d'après une femme à laquelle Hadra enleva la partie gauche

du maxillaire supérieur moins la lame palatine, de sorte que du haut on voyait nettement le voile du palais.

8. FLATAU. — **Occlusion de lacunes du voile palatin par un nouveau procédé de staphylorrhaphie.** — La malade opérée avait une perforation de la dimension d'une pièce de dix pfennig.

La difficulté consiste à savoir quand il faut intervenir. En tout cas on n'opérera pas avant d'avoir essayé le traitement antisyphilitique. Au lieu d'opérer comme d'habitude sur la ligne sagittale, j'ai suturé la ligne transversale. Au bout d'un an environ la malade se trouve très bien. Elle avait été infectée par son mari en 1892 ou 1893. Pendant cinq ans l'affection demeura latente, mais elle vint consulter pour des troubles de la parole et de la déglutition. On diagnostiqua une pharyngite gommeuse avec perforation du voile. Opération après deux mois de traitement ioduré; pas de mercure. Maintenant elle ne porte plus qu'une petite cicatrice linéaire.

9. HAASE montre un malade de la clinique de Baginsky chez lequel par la **rhinoscopie postérieure** on distingue clairement les mouvements du voile du palais et des orifices tubaires, ainsi que l'ouverture du sinus sphénoïdal.

10. HANSEMANN. — **Sur le développement des ventricules de Morgagni** (publié in extenso dans l'*Archiv. für Laryngologie.*)

LXXe RÉUNION DES NATURALISTES ET MÉDECINS ALLEMANDS

Dusseldorf, 19-24 septembre 1898.

COMPTE RENDU DE LA SECTION OTOLOGIQUE (1).

JURGENS (Dusseldorf) à la place du Dr Hardt malade, préside la première séance et souhaite la bienvenue aux Congressistes. Par suite de la séparation des sections otologique et laryngologique, les deux réunions offrent peu d'animation.

(1) D'après le compte rendu de Reinhard, *Arch. f. Ohrenh.*, Bd., 45, h. 3, n. 4, 1898).

1. A. JURGENS (Dusseldorf). — Présentation d'une malade ayant subi **l'opération radicale après détachement du pavillon de l'oreille et du conduit auditif cartilagino-cutané.** — Opération le 8 août; guérison en 6 semaines chez une jeune fille de 17 ans souffrant depuis qu'elle allait à l'école de suppuration auriculaire. Une fistule conduit dans l'aditus ad antrum. En opérant, on trouve l'aditus, l'antre et la coupole bourrés de granulations et de masses cholestéatomateuses, la paroi postérieure du conduit et l'aditus sont cariés. Grattage, extraction de l'étrier carié. Transplantation avec formation de lambeau par le procédé de Stacke. Suture du bord supérieur de la plaie. Traitement consécutif par le tamponnement et les insufflations de xéroforme. La voix chuchotée est maintenant perçue à 4 mètres, tandis qu'on l'entendait seulement à 1 mètre avant l'intervention.

JURGENS redoute la formation d'une fistule rétro-auriculaire.

Discussion.

REINHARD est d'avis que les cas qui guérissent le plus vite sont ceux où la paroi médiane et le plancher de la caisse sont épidermisés avant l'opération.

JURGENS partage cette manière de voir.

2. BREITUNG (COBOURG). — **Sur l'amélioration de l'audition dans le bruit et sa valeur pour la pathologie et le traitement de la surdité chronique progressive au point de vue de l'étude des neurones.** — Les explications fournies jusqu'ici de l'amélioration de l'ouïe au milieu du bruit qui semblent si paradoxales ne laissent subsister aucun doute que l'amélioration auditive dure plus longtemps que l'excitation acoustique partielle ou totale. Si l'on admet que dans la paracousie, le gonflement des neurones est anormal, il faut une impulsion très violente pour accroître encore ce gonflement. Cette excitation ne se produit que dans les cas où la surdité s'est notablement améliorée sous l'influence du bruit.

Les excitations acoustiques très fortes influencent le contact des unités cellulaires, les neurones. Si le contact se rétablit, l'ouïe s'améliore. Les excitations qui fatiguent les nerfs auditifs chez les personnes entendant bien, sont utiles aux paracousiques.

Cette interprétation éclaircit nos idées au sujet de la pathologie et du traitement de la surdité progressive chronique.

Les idées de Schwartze sur la valeur pronostique de la paracousie, basées sur la clinique, ne perdent pas leur importance vis-

à-vis de l'étude des neurones, car par une excitation méthodique on peut rétablir les contacts. Le meilleur moyen pour atteindre ce but est la commotion fréquente du tympan et des osselets, qui agit sur le système nerveux.

Discussion.

Siebenmann (Bâle) explique aussi la paracousie par l'anatomie et la physiologie ; un médecin qu'il a eu l'occasion d'examiner en chemin de fer et chez qui il trouva une ankylose typique de l'étrier, entendait mieux la voix en cours de route, mais ne percevait pas le diapason.

Hartmann (Berlin). — L'épreuve du diapason chez les malades atteints de paracousie de Willis assure le diagnostic de l'ankylose de l'étrier ; par la conduction aérienne les sons graves ne sont pas perçus tandis que les sons aigus le sont un peu mieux ; la conduction osseuse est excellente pour tous les sons. Arrivée à un certain degré, l'affection demeure stationnaire ; mais si la paracousie est accompagnée d'un abaissement de perception du diapason, on s'attendra à ce que l'audition devienne plus mauvaise. H. est d'avis que l'appareil nerveux reste intact dans la paracousie. Pour s'assurer de l'existence de la paracousie, il suffit de voir que la conduction du son est favorisée par les oscillations de l'appareil conducteur.

Breitung dit que sa théorie repose sur une base physiologique qui doit prendre place à côté de l'explication de l'oscillation fournie par Politzer et J. Muller.

3. Siebenmann. — **Sur une modification du procédé de lambeau de Körner dans l'opération du cholestéatome.** — Pour obvier au rétrécissement de l'orifice du conduit auditif externe qui se produit souvent par la méthode de Koerner, S. pratique sur le conduit une fente en forme d'Y. faisant ainsi des lambeaux extérieurs supérieur et inférieur. Le dernier atteint la conque ; on résèque le cartilage avec la peau. Chez vingt opérés, la guérison a demandé environ sept semaines. S. est partisan de l'ouverture rétro-auriculaire qui est cachée par les cheveux.

Discussion.

Hartmann déconseille le maintien d'une ouverture derrière l'oreille, surtout chez les enfants.

Reinhard dit que les ouvriers qui travaillent au milieu de la

poussière et transpirent beaucoup sont exposés aux récidives de cholestéatome et doivent pouvoir nettoyer eux-mêmes leur oreille sans avoir besoin de recourir au médecin dont ils sont souvent éloignés, et ils ne peuvent le faire aisément qu'à condition d'avoir une ouverture postérieure, R. apprend à ses malades cholestéatomateux à nettoyer leur oreille avec un porte-ouate et de l'éther ou de l'alcool, — l'éther en pénétrant dans l'oreille provoque un léger vertige, — en avant et en arrière, ce qui ne les empêche pas d'avoir recours de temps à autre à un auriste. Il en est autrement des individus occupant un rang social plus élevé qui peuvent plus souvent aller se faire panser chez leur médecin.

Breitung s'élève aussi contre les ouvertures rétro-auriculaires étendues chez les enfants au point de vue psychique ; on se moque souvent d'eux à l'école à cause de cette fistule derrière l'oreille, leur caractère s'aigrit et ils réclament l'occlusion de l'ouverture.

Schmitz (Dortmund) recommande comme traitement consécutif à l'opération radicale, d'introduire dans le conduit auditif le spéculum nasal de Beckmann qui facilite la transplantation.

Jurgens est également opposé à l'ouverture rétro-auriculaire. Il croit qu'à la suite de l'opération de Stacke le malade peut parfaitement se nettoyer lui-même par le procédé de Reinhard.

4. Reinhard. — **Sur la transplantation de Thiersch après l'opération mastoïdienne radicale.** — Contrairement aux méthodes employées précédemment l'auteur préconise la transplantation non aussitôt après l'opération radicale, mais seulement après un, deux ou trois changements de pansements. On fera attention à ce que les lambeaux soient minces. Toute la cavité sera revêtue de lambeaux qu'on introduira au moyen de la spatule de Reinhard. Les lambeaux seront recouverts d'un silk protecteur, taillés en cônes aseptiques et humides, afin d'éviter l'adhérence des lambeaux au pansement. On pose sur la couche de silk des tampons humides qu'on recouvre à l'extérieur avec de la gutta-percha.

Ce procédé demande beaucoup de patience, mais il abrège la durée du traitement et évite le tamponnement souvent dangereux.

5. Jurgens. — **Résection du cornet moyen avant l'ouverture des sinus frontaux dans les cas d'empyème.** — L'auteur décrit les méthodes récemment employées par Röpke et Lieven pour la cure des empyèmes chroniques des sinus frontaux à forme aiguë. A propos d'un malade, soigné pour une nécrose et un empyème du

sinus ethmoïdal et du sinus frontal, qui vit disparaître l'empyème du sinus ethmoïdal en quelques jours à la suite de l'ablation des fragments d'os nécrosés, tandis que le sinus frontal suppura encore pendant quatorze jours, il émet l'opinion que l'empyème du sinus frontal n'est pas toujours dû à l'inflammation de la muqueuse nasale, de même que l'otite à une origine naso-pharyngienne, mais qu'il peut être secondaire à une affection primitive de l'ethmoïde avec suppuration par la pénétration directe du pus dans les sinus frontaux lorsque le malade se mouche.

J. recommande d'essayer toujours de débarrasser le nez de la suppuration avant d'intervenir radicalement. Il rapporte l'observation d'un malade chez lequel pour une suppuration fronto-ethmoïdale il dut d'abord enlever le cornet moyen puis ouvrir et évider le sinus frontal et enfin extraire le cornet supérieur hypertrophié. A la suite de ces opérations survint un empyème de l'antre d'Highmore. Trépanation du sinus maxillaire supérieur. Au bout de quelques jours douleurs dans la poitrine et l'estomac. Mort huit jours après.

A l'autopsie on trouva un catarrhe aigu de l'estomac, une pleurésie sèche à droite, cœur graisseux, ulcérations athéromateuses de l'aorte.

6. Siebenmann. — **Deux cas de spongiosité multiple localisée des deux capsules labyrinthiques offrant l'aspect clinique de la surdité nerveuse.** — I. Pendant la vie, v. Troeltsch avait diagnostiqué une surdité nerveuse progressive. A l'autopsie on vit sur les deux rochers que la capsule labyrinthique était remplacée par du tissu spongieux, exostoses vestibulaires et tympaniques sur la fenêtre ovale et ankylose osseuse étendue de l'étrier. Par un examen plus attentif, on reconnut la disparition d'une partie des masses ganglionnaires et des nerfs du limaçon, surtout vers la base.

II. Diagnostic pendant la vie ; surdité nerveuse. A l'autopsie, spongiosité bilatérale de canaux semi-circulaires, de la fenêtre ovale ; sur un rocher on voit une ankylose osseuse partielle de l'étrier, sur l'autre deux foyers infectieux isolés.

7. Keimer. — **Opération radicale du cholestéatome et de la carie chronique de l'oreille moyenne et des cavités voisines avec résection cartilagineuse et grande ouverture du conduit auditif sans orifice rétro-auriculaire.** — Section horizontale du conduit auditif à la hauteur de sa paroi supérieure, dans toute sa longueur jus-

qu'à la conque, puis incision transversale prolongée jusque vers le lobule et extraction du cartilage pour élargir le conduit. Les lambeaux sont introduits dans l'intérieur de la cavité osseuse aussi profondément et haut que possible, on suture l'oreille puis on introduit un drain de fort calibre. Changement de pansement au bout de quatre jours ; on retire les sutures. Le drain est enlevé le quatorzième jour et on tamponne la cavité avec de la gaze airolée.

Guérison par première intention. Jamais de nécrose cartilagineuse. La guérison demande de huit à quinze semaines. On n'eut jamais besoin d'intervenir de nouveau, le résultat cosmétique est excellent.

Présentation de trois malades.

8. Hansberg (Dortmund). — **Présentation d'une pièce.** — Temporal d'un enfant de 8 ans ayant succombé à une méningite suppurée d'origine otitique. Suppuration de l'oreille droite depuis la première année de l'existence ; le 2 mars 1898, fièvre, maux de tête et d'oreille. Perforation le 7 mars. Pus dans l'apophyse mastoïde. Mort dans la nuit.

Autopsie. — Leptoméningite suppurée du lobe temporal droit attaquant un peu les lobes pariétal et frontal, tandis que le cervelet et la base sont indemnes. Sur la dure-mère, on remarque un trou de un centimètre dans la région de la surface postérieure du rocher. Le sinus sigmoïdal rempli de pus, ne communique pas avec la cavité mastoïdienne, les os voisins sont colorés. Thromboses de la paroi latérale de la portion supérieure du sinus sigmoïdal et au voisinage de la fosse jugulaire.

Les points intéressants sont la présence d'une leptoméningite d'origine otitique chez un enfant âgé de moins de 10 ans et la prolifération de la suppuration de la fosse crânienne postérieure au lobe temporal sans lésion du cervelet ni de la base.

9. Hansberg. — **Deux cas d'abcès du cervelet.** — 1. Enfant de 12 ans, atteint depuis dix-huit mois d'une otite moyenne suppurée gauche, est apporté le 28 juillet 1897 à l'hôpital dans un état semi comateux. Vomissements, céphalalgie gauche, raideur prononcée de la nuque, température 38,5, pouls 72. Trépanation le lendemain. Carie mastoïdienne étendue, fistule dans la fosse crânienne postérieure, abcès extra-dural. En ouvrant le sinus coloré, non thrombosé, on provoque une violente hémorrhagie qui fait suspendre l'opération. Les douleurs continuent. Changement de pan-

sement le 1er août, évidement de l'oreille moyenne, perforation de la paroi mastoïdienne postérieure, ouverture d'un abcès du cervelet pénétrant à 4 centimètres de profondeur. Guérison en quatre semaines confirmée au bout de treize mois.

II. Ouvrier âgé de 21 ans, souffrant d'une ancienne otite moyenne suppurée droite, est pris le 2 janvier 1897 de vives douleurs occipitales, vomissements, violent vertige sans élévation de la température ; il entre le lendemain à l'hôpital. Raideur marquée de la nuque. Consultation le 11 janvier. Outre la différence des pupilles, déviation conjuguée, ptosis croisé, phénomènes de Cheyne-Stokes, pas de fièvre. On essaye l'anesthésie qui produit rapidement l'asphyxie qu'il faut enrayer par la respiration artificielle. Opération le 13 janvier, sous anesthésie, trépanation de la mastoïde qui contient du pus, pas de fistule dans la fosse crânienne postérieure. Au bout de vingt minutes, asphyxie suivie de mort.

Autopsie. — L'hémisphère droit du cervelet est presque complètement détruit par des abcès décapsulés, communication de l'abcès avec le sinus sigmoïdal sur une étendue de un centimètre et demi par suite d'une perforation de la paroi interne du sinus ; thrombose de l'extrémité des sinus. Sinus sigmoïdal lisse, pas de modifications du tegmen tympani du labyrinthe.

Discussion.

Breitung rapporte un cas de raideur prononcée de la nuque observé sur un soldat de la garnison de Cologne, chez lequel on fit seulement à l'autopsie le diagnostic d'abcès du lobe temporal.

En cas de respiration de Cheyne-Stokes, B. trouve l'anesthésie par le chloroforme, même administré goutte à goutte, très dangereuse.

Röpke travaille à une statistique des abcès cérébraux. Sur 140 opérations, il n'a trouvé que 40 % de guérisons ; nombre de malades considérés comme guéris, succombent après un temps plus ou moins long.

Keimer décrit un cas d'opération d'abcès du lobe temporal gauche, associé à de la monophasie ; l'enfant prononçait seulement le mot « Derendorf », endroit qu'il habitait ; il se porte encore bien au bout de trois ans et demi.

Hartmann a observé dans un cas d'abcès aigu du cervelet, qu'il opéra récemment, beaucoup de fièvre et des douleurs frontales in-

tenses, accompagnées comme seul signe de l'affection d'une mobilité restreinte du bulbe vers l'extérieur avec léger nystagmus.

En opérant on trouva du pus dans le cervelet; amélioration passagère suivie de mort.

La section otologique ayant terminé ses travaux, elle se réunit à la section de laryngologie pour entendre les communications suivantes :

10. Denker (Hagen) présente un nouvel instrument en forme de ciseau pour retirer les **végétations adénoïdes**; on l'introduit à travers la bouche et il sectionne latéralement.

A la suite il s'élève une vive discussion au sujet de l'anesthésie dans l'opération des végétations adénoïdes, qui rencontre des détracteurs acharnés en Flatau, Hartmann et Spuhn (Crefeld), tandis que Schmidthuysen (Aix-la-Chapelle), Heymann et d'autres sont partisans d'une légère anesthésie.

11. Levi (Haguenau). — **L'enurésie nocturne chez les enfants guérie par le traitement nasal et naso-pharyngien.** — L. a guéri plusieurs cas de ce genre par l'ablation des végétations adénoïdes.

Au cours de la discussion on fait observer à l'auteur que la guérison de l'enurésie doit être attribuée à la crainte qu'ont les enfants de l'intervention.

12. A. Hartmann. — **L'anatomie du canal naso-frontal avec présentation de sinus frontaux n'ayant pas de canal.** — Série très instructive de coupes sagittales du nez et des sinus frontaux en montrant toutes les anomalies.

13. Röpke. — **Opération radicale des sinusites nasales chroniques avec présentation de cinq malades.** — R. opère seulement dans les cas invétérés quand les troubles subjectifs n'ont pas cédé au traitement nasal. Il préfère l'intervention radicale à la perforation exploratrice du sinus frontal.

Sur seize malades il en a guéri quinze, le dernier était un scrofuleux.

Conclusions : 1. Par l'opération radicale on peut guérir des affections anciennes dans un laps de temps relativement court.

2. On pourra toujours intervenir même dans les cas d'hypertrophies des sinus frontaux et lorsque l'affection sera bilatérale.

Röpke a revu non guéris en automne dernier les cas de sinusités frontales qu'il n'avait pas opérés.

14. L. Stern (Metz). -- **Un cas d'éclosion simultanée de larves dans les deux oreilles.** — Ouvrier en cigares, anémique, âgé de 16 ans, auquel on retira à droite quarante et à gauche vingt-trois vers mesurant plus de un centimètre et de plus, à gauche la plus grande partie d'une mouche d'un vert-doré.

Jamais le malade n'avait eu d'otorrhée, il se rappelait seulement avoir senti deux jours auparavant une mouche s'introduire dans son oreille gauche, au bout de quelques heures il voulut l'extraire, mais il échoua. Pendant deux jours il endura de vives douleurs d'oreilles, des bourdonnements et de la surdité, avant que le liquide s'écoulant de l'oreille gauche le décidât à aller consulter un médecin.

Le lendemain l'écoulement de l'oreille gauche contient un nombre incalculable de larves, puis on extrait une mouche. A la fin du traitement, les tympans sont un peu troublés, mais sans cela normaux. L'ouïe est bonne. Insufflations d'iodoforme pulvérisé et tamponnement à la gaze iodoformée.

BIBLIOGRAPHIE

Précis de pathologie interne, par F. J. Collet. Professeur agrégé à la faculté de médecine de Lyon. 2 vol. in-12°. Paris, O. Doin, 1899.

Ce livre doit être signalé dans nos *Annales*.

Certes, il va très rapidement devenir le livre de chevet des étudiants ; car, sous les apparences d'une simplicité captivante, il les met d'une phrase, d'un mot, au courant des découvertes récentes, ne leur donnant pour certain que ce qui est contrôlé à l'heure actuelle. Tous ceux qui ont fait de semblables manuels savent quel travail documentaire formidable cache une pareille concision : tels ces dessins de Forain où une grosse ligne simple, jetée comme au hasard, masque aux yeux des profanes les esquises fouillées qui l'ont préparée.

Mais il présente à nos yeux de spécialiste un mérite plus grand encore et qui lui vaut d'être ici cité. C'est la première fois qu'un manuel français de médecine interne traite avec compétence des affections du nez et du larynx. Jusqu'ici les livres de ce genre servaient aux étudiants des descriptions traditionnelles, à demi séculaires ; et tout naturellement ceux-ci, devenus praticiens, met-

taient en œuvre, comme seule connue d'eux, cette thérapeutique bizarre faite mi-partie d'expectative prudente mi-partie d'intervention quelconque, qui mène plus tard vers nos cabinets tant d'affections chronicisées. Cette fois, au contraire, celui qui a écrit les chapitres spéciaux de ce livre, connaît ce dont il parle. Et cela n'étonnera point les lecteurs des *Annales*, où Collet a publié plusieurs monographies spéciales de haute valeur. Nous ne pouvons donc qu'applaudir au succès d'un des nôtres qui cherche à faire assimiler nos doctrines par l'esprit encore malléable des étudiants.

M. LERMOYEZ.

Annuaire et Encyclopédie analytique de médecine pratique, publiés par C. E. de M. SAJOUS (Volumes II et III, Tomes I et II, The F. A. Davis Company Publishers, Philadelphie, New-York, Chicago, 1898 et 1899).

Ces volumes continuent la grande œuvre à laquelle depuis nombre d'années notre ami le Dr Sajous apporte tous ses soins.

Plusieurs articles de cette vaste encyclopédie sont consacrés à des sujets intéressant les lecteurs des *Annales*; d'abord celui qui traite de l'abcès cérébral dans lequel le Dr W. B. Pritchard, de New-York, accorde une grande place aux complications cérébrales des otites qui occupent tant les auristes actuellement.

Les variétés catarrhale et membraneuse du croup sont bien décrites par le Dr F. M. Crandall, de New-York, et le Dr Holger Mygind, de Copenhague, dont la haute compétence sur la question est universellement reconnue, a rédigé sur la surdi-mutité un mémoire magistral indispensable à consulter pour tous ceux qui s'occupent de l'éducation des sourds-muets.

Les Drs W. P. Northrup et D. Bovaird, de New-York, traitent de la diphthérie. Ils décrivent les formes nasale, pharyngée septique, laryngée, les suites et complications de cette affection, le diagnostic, l'étiologie, la pathologie, le pronostic, la prophylaxie, le traitement local et général et surtout la sérothérapie qui, depuis quelques années, est considérée comme un spécifique et donne de merveilleux résultats. Le tubage sera employé avec avantage comme adjuvant de la sérothérapie, mais on ne trachéotomisera que si l'intubation a échoué.

Les articles sur le myxœdème infantile (crétinisme) par Osler et Norton, de Baltimore, le goître exophtalmique, par Putnam, de Boston, et le goître par Adami, de Montreal, fournissent de pré-

cieuses indications au point de vue de l'étiologie et du traitement de ces affections.

Le Dr Sajous s'est chargé de l'épistaxis, il passe en revue toute la littérature parue au cours de ces dernières années.

Les maladies de l'oreille externe ont fait l'objet d'un chapitre rédigé par le Dr A. B. Randall, de Philadelphie, qui range parmi ces affections les malformations, les traumatismes, l'eczéma, les furoncles, et enfin l'otomycose. A. G.

Manuel d'otologie à l'usage des médecins et des étudiants, par W. KIRCHNER (Vol. de 234 p. avec 44 figures, 6e édition, F. Wreden, éditeur Brunswick, 1899).

L'ouvrage de l'éminent professeur de Würzbourg a été accueilli avec une faveur très marquée, attendu qu'en moins de quatorze ans il vient d'atteindre sa 6e édition. L'auteur s'est efforcé de le tenir au courant des procédés nouveaux et il a surtout apporté des modifications aux chapitres traitant des affections naso-pharyngiennes et des interventions opératoires au cours des suppurations de l'oreille moyenne. K. espère que son livre aidera à la propagation des études otologiques parmi les médecins et les étudiants.

Ce manuel comprend d'abord une introduction consacrée à la description de l'organe auditif et à l'origine des affections auriculaires, puis sept chapitres où sont décrits : 1° l'examen de l'oreille ; 2° l'oreille externe, divisée en pavillon et conduit auditif externe ; 3° le tympan ; 4° la trompe d'Eustache ; 5° la caisse ; 6° le labyrinthe ; 7° la surdi-mutité.

L'explication des figures et la table des matières terminent ce volume dans lequel sont exposés d'une façon concise les derniers progrès de la science otiatrique. A. G.

Etudes cliniques sur la laryngologie, l'otologie et la rhinologie. Pratique et enseignement actuels en Europe durant cette fin de siècle (1891-99), par R. BOTEY (fasc. 6, N. Moya, éditeur, Madrid, 1899).

Ce volume consacré à l'Italie termine la première série des études que l'auteur consacre à la spécialité en Europe, la seconde série devant traiter uniquement de l'enseignement donné par nos confrères Espagnols. Le fascicule que nous venons de parcourir renferme la description détaillée des Cliniques universitaires de la Péninsule voisine et nous renseigne sur la manière dont elles fonctionnent. Notre distingué collaborateur s'étend tout

particulièrement sur la pratique des Professeurs de Rossi (de Rome), Massei et Cozzolino (de Naples) Gradenigo (de Turin), Grazzi (de Florence) dont les noms sont bien familiers à tous nos lecteurs.

Boley n'a garde de passer sous silence le Dr Labus, de Milan, qui présida le premier Congrès de Laryngologie tenu à Milan en 1880 et dont tous ceux qui y prirent part ont gardé un si bon souvenir. Il cite encore parmi nos jeunes confrères le Dr Gh. Ferreri, assistant et collaborateur assidu de de Rossi à la Clinique universitaire de Rome ; Dionisio, de Turin, Egidi, de Rome, Trifiletti, de Naples, Nicolaï, de Milan, Strazza et Masini, de Gênes, sans oublier ceux qui exercent à titre non officiel dans les autres cités italiennes.

On ne saurait trop recommander la lecture de cette brochure aux spécialistes qui voudront se renseigner sur la façon dont l'oto-rhino-laryngologie est enseignée chez nos voisins de l'autre côté des Alpes. A. G.

La rhinologie, la laryngologie et l'otologie par rapport à la médecine générale, par E. P. Friedrich, privat-docent à Leipzig (Leipzig, 1899, édit. Vogel).

Au milieu de la spécialisation à excès qui se manifeste de toutes parts, il importe d'attirer l'attention sur les relations étroites des différentes branches de la médecine entre elles, avec les maladies spéciales et celles qui relèvent de la médecine générale.

Il est à peine besoin de rappeler que les trois spécialités sus-indiquées sont si bien reliées entre elles, qu'il est impossible d'en exercer une sans avoir des connaissances approfondies dans les autres et en réalité on ne devrait parler que de rhino-laryngologie ou de rhino-otologie. L'influence réciproque de l'état des voies respiratoires supérieures sur les poumons et inversement apparaît aussi continuellement.

L'auteur étudie ensuite les affections de l'appareil circulatoire dans leur retentissement sur le nez, le pharynx, le larynx et les oreilles ; l'état de la bouche dans l'imperméabilité nasale et le rôle de la carie dentaire dans les infections des sinus et dans la production de l'otalgie, etc. ; les manifestations nasales, laryngées, auditives des maladies générales chroniques, infectieuses et nerveuses. Sans produire de notions nouvelles, cet ouvrage pourrait souvent être consulté avec fruit autant par les spécialistes que par les praticiens en général. M. N. W.

L'examen de l'audition des marins, considérations de médecine légale, par T. Rosati (Rome, 1898).

L'auteur rappelle d'abord les recherches intéressantes qui ont été faites sur les employés de chemin de fer. Il montre tout l'intérêt qui se rattache à ces recherches au point de vue des marins dont le métier réclame une audition normale. Il étudie ensuite ce qui se fait dans la marine italienne.

Les instructions données aux médecins au sujet de l'examen de l'audition et des cas d'exemption sont très vagues. Le médecin est, dans beaucoup de cas, laissé à sa propre initiative.

Il aborde ensuite l'étude des moyens de reconnaître l'acuité auditive des sujets et de déjouer la simulation. Il signale les imperfections de nos moyens d'investigation. Il termine en montrant la nécessité de modifier l'article 49 des instructions relatives à l'examen des marins : 1° en déterminant avec plus de précision les limites de la diminution de l'ouïe compatibles avec le service. 2° en rendant plus obligatoire et plus rigoureux l'examen de cette fonction chez les volontaires. H. du F.

ANALYSES

I. — *BOUCHE ET PHARYNX*

Un cas de stomatite membraneuse avec présence du staphylococcus et d'autres micrococci, par Adams (*Brit. med. journ.*, 1898, p. 153).

Une femme de 19 ans, atteinte de néphrite aiguë grave, est soignée dans une salle de l'hôpital de Sheffield, dans laquelle il y a eu un certain nombre d'angines. Un jour elle souffre de la langue et l'on constate qu'elle est tuméfiée et que son bord droit porte une membrane blanchâtre, au contact de laquelle, sur la muqueuse de la joue, il y en a une semblable ; la membrane se détache facilement et il n'y a pas d'ulcération au-dessous.

Tous les jours la tuméfaction de la langue, des lèvres, des joues allait augmentant, jusqu'à ce que la langue eût rempli la cavité buccale et eût même fait saillie au dehors, causant de vives douleurs, de l'insomnie, etc. Les plaques membraneuses avaient recouvert les joues, le palais, molles, fétides, gélatineuses ; les traitements divers furent inefficaces et la maladie évolua naturellement ; après avoir atteint l'acmé, le mal resta stationnaire quelques jours, puis, au bout d'une quinzaine, tout rentra lentement dans l'ordre.

Les amygdales et les piliers ne furent atteints à aucun moment ; il n'y eut pas de dysphagie, fort peu de fièvre et pas de dyspnée. L'examen bactériologique décela le staphylococcus pyogenes aureus et albus en masse. M. N. W.

Les amygdales comme portes d'entrée des infections générales graves, par JESSEN (*Munch. med. Woch.*, 1898, p. 709).

Quatre observations, dont deux terminées par la mort ; le point de départ de la maladie a été une angine à staphylocoques ou à streptocoques, qui a entraîné des accidents fébriles, typhoïdes, articulaires, pulmonaires, etc. Ces observations sont intéressantes parce qu'on ne songe jamais assez à cette cause des maladies infectieuses dont le diagnostic apparaît obscur. J. apporte d'autre part trois observations plus instructives encore parce que les faits qu'elles visent sont très fréquents et essentiellement curables. Il s'agit des enfants considérés comme scrofuleux traités comme tels sans succès, et qui ne sont que des adénoïdiens chroniquement infectés. La respiration peut ne pas être gênée et le facies adénoïdien fait défaut — l'enfant a du coryza souvent, de l'impétigo, des pustules, des glandes au cou et à la nuque, les lèvres grosses, la muqueuse buccale malade — on trouve une amygdale palatine fendillée, molle, infectée, et il suffit de l'enlever pour voir disparaître en peu de temps la scrofule, ainsi que l'a fait observer si justement Gallois. M. N. W.

La fosse supratonsillaire comme voie d'infection, par GOODALE (de Boston (*Med. Record*, 6 août 1898).

G. montre que l'absorption existe normalement au niveau de l'amygdale. Elle se fait par la membrane muqueuse et les cryptes. Les substances absorbées suivent l'espace lymphatique interfolliculaire dans la direction des plus larges travées fibreuses. Les neutrophyles polynucléaires exercent sur ces substances leur action phagocytique.

Les bactéries se rencontrent ordinairement dans les cryptes, rarement dans le tissu même de l'amygdale. Le rôle des magmas caséeux oblitérant les fossettes amygdaliennes est dans l'inflammation et l'infection particulièrement important. A. F. PLICQUE

Présence de nodules cartilagineux et osseux dans l'amygdale, par H. WALSHAM (*Lancet*, 13 août 1898).

Au cours d'autres recherches sur l'amygdale, l'auteur vit dans certains cas des masses cartilagineuses, et dans d'autres de petites

masses osseuses, sous la forme de trabécules, anneaux et nodules solides. Au premier moment, il crut avoir affaire à un enchondrôme amygdalien, affection rare, mais qui a été décrite. En réfléchissant plus longuement, il conclut que sa supposition était insoutenable, le cartilage et les trabécules osseux existant des deux côtés. Il y avait une grande analogie entre ces masses cartilagineuses des amygdales et les petites tumeurs cartilagineuses qui se développent le long des fentes branchiales, et qu'on rencontre au voisinage de l'oreille ou plus bas derrière le cou, quelquefois seulement d'un côté, mais plus rarement symétriquement des deux côtés, ou renfermées dans les kystes dits branchiaux et aussi aux masses cartilagineuses renfermées dans la glande parotide.

Selon le Prof. His ([1]), l'amygdale se développe précocement au cours de la vie intra-utérine — vers le quatrième mois — par un simple sillon de la muqueuse à un point situé entre les second et troisième arcs branchiaux, et dont on voit les restes dans l'amygdale de l'adulte sous la forme du pli triangulaire.

Lors du développement, ce premier repli de la muqueuse ou crypte primitive se subdivise à la base en de nombreuses cryptes secondaires, et l'amygdale rudimentaire se forme par le gonflement du tissu mésoblastique revêtant l'invagination et l'apparition précoce de follicules lymphoïdes. Étant donnée la position dans laquelle l'amygdale se développe, l'auteur est d'avis que ces nodules cartilagineux sont d'origine fœtale, c'est-à-dire que ce sont des fragments cartilagineux provenant du second arc branchial.

W. ne doute pas que les enchondrômes amygdaliens décrits jusqu'ici aient une autre origine que ces fragments cartilagineux, qui, pour une raison inconnue, commencent à croître et à proliférer. Au point de vue clinique, il est important de remarquer que cette affection tonsillaire peut être d'origine congénitale. On observe principalement les trabécules osseux chez les personnes âgées, et tout d'abord, on serait disposé à considérer la présence d'un os comme une altération sénile, mais on le rencontre aussi, quoique plus rarement, chez de jeunes sujets. Il est probable que ces centres d'ossification existent dès l'origine, le Prof. Roth ayant trouvé des os dans les amygdales d'un enfant de deux ans.

Le Prof. Kanthack, à qui on a montré les préparations microscopiques, n'admet pas la théorie ci-dessus énoncée.

D'après lui, on n'aurait pas affaire dans ces cas à une inclusion

([1]) *Anatomie der menschlichen Embryonen*, p. 82, t. III.

embryonnaire, mais plutôt à une métaplasie du tissu fibreux dans l'os ou le cartilage.

L'auteur cite ensuite les cas similaires rapportés dans la littérature; trois reproductions de coupes illustrent l'article.

SAINT-CLAIR THOMSON.

Contribution à la pathologie du foramen cœcum de la base de la langue, par KILLIAN (*Munch. med. Woch.*, 1898, p. 1143).

OBSERVATION I. — Homme de 19 ans atteint de rhinopharyngite et, de temps à autre, de crachements de sang. Au cours d'examens répétés pendant plusieurs années, on pouvait toujours constater l'existence d'une petite flaque de mucus gris, opalin, juste en arrière de la dernière papille du V. lingual, bien exactement sur la ligne médiane ; ce mucus enlevé, on se trouvait en présence d'un orifice dans lequel la sonde pénétrait à un centimètre de profondeur ; c'était le foramen cœcum ; la sécrétion muqueuse n'occasionnait nul symptôme.

OBS. II — Homme de 44 ans, examiné parce qu'il croyait avoir une arête dans le gosier ; on ne l'y trouva pas, mais au niveau et autour du foramen se trouvait une masse de mucus gris et au niveau de l'insertion du ligament glosso épiglottique se voyait une tumeur du volume d'une cerise ; la pression sur cette tumeur faisait sourdre un flot de mucus du foramen ; au microscope c'étaient des cellules rondes, de l'épithélium pavimenteux et du mucus; le porteur de cette anomalie n'en était nullement incommodé.

OBS. III. — Homme de 41 ans, présentant exactement la même tumeur que le précédent, mais éprouvant une certaine gène qu'il localise au milieu du cou ; l'expression du contenu de la tumeur supprima les sensations pénibles, mais il fallut ainsi vider la tumeur à maintes reprises avant de voir diminuer la sécrétion.

OBS. IV. — Homme de 35 ans, souffrant depuis plusieurs semaines d'une sensation de brûlure dans la gorge, à la base de la langue, dit-il lui-même. Cette fois, il n'y avait pas d'accumulation de mucus, pas plus que de tumeur saillante au dehors, mais des pressions exercées au siège habituel de la tumeur firent sourdre du foramen du mucus vitreux d'abord, laiteux ensuite et le patient, revu dix jours plus tard, n'avait plus rien éprouvé.

OBS. V. — Homme de 35 ans, tuberculeux ; l'observation ressemble beaucoup à la précédente : la sonde pénétrait dans le foramen à deux centimètres.

M. N. W.

Deux attaques de diphthérie grave chez une enfant à l'intervalle de quinze mois. Sérothérapie. Mort, par M. Vargas (*Gaz. med. Catalana*, 15 août 1898 ; *in oto-rino-lar. española*, octobre 1898).

Pour démontrer que le problème de l'immunité dans la diphthérie n'est pas encore résolu, l'auteur rapporte l'observation d'une enfant de trois ans et demi atteinte de diphthérie typique avec bacilles de Lœffler dans les plaques.

Traitée par les injections de sérum Roux, la malade guérit complètement en un mois. Pendant quinze mois, elle jouit d'un parfait état de santé, mais un matin elle se réveilla avec des accès de suffocation et 40° de fièvre ; Vargas vit une plaque diphthérique sur l'amygdale droite très rouge ; au microscope, on reconnut la présence du bacille de Lœffler et de nombreux streptocoques et microcoques. En dépit de la sérothérapie, l'enfant succomba au bout de dix jours.

Vargas dit que ce cas, de même que ceux qui ont été relatés par Jacobi, Caillé, Ruault, etc., prouve que la récidive de la diphthérie est extrêmement grave et qu'il ne faut pas se fier à l'immunisation par le sérum.

Plaques muqueuses de la paroi postérieure du pharynx, par le Dr H. Bergeat (*Munch. med. Woch.*, 1898, p. 1500).

Un cas de cette localisation exceptionnelle a été observé par l'auteur chez un homme de 36 ans qui se plaignait de dysphagie.

La paroi postérieure du pharynx apparaissait très rouge foncé au milieu des autres muqueuses pâles ; sur ce fond rouge se détachaient cinq bandes longitudinales, parallèles, légèrement surélevées ; sur la ligne médiane de chaque bande l'épithélium était blanc, trouble sur une largeur de 2 à 3 millimètres ; l'aspect d'ensemble était celui d'ondes couronnées d'écume ; leur sommet se perdait doucement dans le naso-pharynx, tandis que l'extrémité inférieure se terminait arrondie vers le niveau de l'épiglotte. Le traitement spécifique fit rapidement disparaître ces syphilides. Ces condylomes larges de la paroi pharyngée ont une grande analogie avec les infiltrations syphilitiques du voile du palais qui ont également une extrémité postérieure effacée et une antérieure nettement arrondie. M. N. W.

Sur la question de la narcose dans l'opération de l'hyperplasie de l'amygdale pharyngée, par Leyser (*Therap. Monat.*, p. 655, décembre, 1898).

Les meilleures statistiques, faites dans des milieux hospitaliers où l'on est dans les conditions les plus parfaites, montrent que l'anesthésie peut provoquer la mort. C'est une erreur de mettre les accidents mortels sur le compte de l'impureté du chloroforme. La pénétration du sang ou de débris adénoïdiens dans les voies respiratoires peut être évitée en opérant la tête pendante. Mais cela ne saurait prévenir les accidents au début de la chloroformisation. On a invoqué trois arguments : douleurs de l'opération, commodité de l'opération, nécessité de faire une opération complète. Or, les recherches anatomopathologiques de Trautmann ont montré que l'existence de végétations latérales, péritubaires était à rejeter : avec la curette on peut opérer d'une seule section, sans grandes douleurs, facilement et d'une façon complète.

PAUL TISSIER.

Kyste dermoïde latéral du plancher de la bouche, par H. Morestin (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, fasc. 16, octobre 1898).

L'auteur présente l'observation d'un malade atteint de kyste dermoïde latéral du plancher de la bouche. Ce malade déjà opéré deux fois (incision par la bouche et incision par la région sus-hyoïdienne), a une déformation considérable de la région sous-maxillaire gauche. Cette déformation est due à la présence d'une tumeur volumineuse, très molle, donnant à la palpation une fausse sensation de réductibilité. La tumeur fait saillie dans la bouche, refoulant la langue, les orifices des canaux de Wharton sont visibles et perméables. Diagnostic hésitant entre grenouillette sus-hyoïdienne et kyste dermoïde. L'opération par la voie sus-hyoïdienne montra qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde. L'os sous-maxillaire était intact ; la tumeur fut isolée sans grande difficulté. Après ponction de la poche qui ramena une matière jaunâtre ne laissant aucun doute sur la nature de la tumeur, celle-ci fut libérée de ses adhérences et extirpée sans incidents. La réunion fut parfaite ; la pièce examinée a montré que la paroi du kyste était composée d'un derme et d'un épiderme ; dans l'épaisseur de cette paroi, on trouva des glandes sébacées et des follicules pileux.

Dans le liquide, on a constaté la présence du sulfocyanure de

potassium. Ce sel parait s'être introduit dans la cavité avec la salive à la suite de l'incision qui avait été faite par la bouche.

Bactériologiquement le contenu du kyste était stérile. E. L.

Cancer de l'amygdale et du pharynx, par JOSEPH D. BRYANT (*Med. Record*, 1898, vol. II, p. 167).

Observation intéressante : 1º Par le rôle possible du tabac dans l'étiologie ; 2º par l'indolence remarquable du cancer dans les premiers mois, indolence qui inspira une sécurité trompeuse ; 3º par l'étendue de l'ablation qui nécessita la dissection de toute la carotide externe et amena une hémorrhagie dont seul le tamponnement triompha ; 4º par les bons résultats opératoires, le malade se levait dès le sixième jour, aucune trace de récidive après cinq mois, bien que l'examen histologique ait démontré la nature épithéliomateuse du mal. Ce succès est d'autant plus intéressant qu'on avait beaucoup hésité pour savoir si le malade était ou non opérable. A. F. PLICQUE.

Anomalie osseuse au niveau de la fosse ptérygo maxillaire, par P. POIRIER (*Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, fasc. 21, décembre 1898).

P. apporte le côté droit d'une tête d'homme sur laquelle l'arrière fond de la fosse ptérygo-maxillaire manque, la fente ptérygo-maxillaire y est réduite à un orifice.

C'est en faisant des recherches pour aborder chirurgicalement le nerf maxillaire supérieur, que Poirier, arrivé à sa 60e dissection, à ce point de vue, a rencontré l'anomalie dont il est bon que le chirurgien soit prévenu. A. G.

II. — *ŒSOPHAGE, CORPS THYROIDE, COU*

Action du tannin : 1° sur le bacille de Koch ; 2° sur la marche de la tuberculose expérimentale, par J. SABRAZÈS (Comptes-rendus hebd. de la Soc. de Biol., 18 novembre 1898).

Les expériences de l'auteur lui ont démontré que le tannin n'immunise nullement le cobaye et n'enraye pas la marche de la tuberculose expérimentale chez cet animal réactif. Les recherches entreprises par S. ne manquent pas d'intérêt en raison de la fréquence avec laquelle ce médicament est prescrit chez les phtisiques. A. G.

De l'existence de glandes gastriques dans l'œsophage, par HILDEBRAND (*Münch. Med. Woch.*, 1898, p. 1057).

La présence de glandes gastriques dans l'œsophage est d'observation récente; Eberth a publié un cas de ce genre il y a un an, Schaffner a constaté que l'existence de ces glandes était un fait assez général.

L'auteur a pu vérifier ce fait à l'autopsie d'un pendu ; il se trouvait à la paroi postérieure de l'œsophage, à la hauteur du cartilage cricoïde, deux taches rouges qui ressemblaient à des érosions ; elles étaient symétriques, arrondies, étendues comme une pièce de 50 centimes, un peu au-dessous du niveau général ; l'examen histologique montra que l'épithélium pavimenteux s'arrêtait net aux limites de ces taches sur lesquelles on retrouvait quelques cellules cylindriques, le reste étant détruit par la décomposition ; toute la surface des taches rouges était formée par les orifices pressés de glandes situées au-dessus de la *muscularis mucosæ* ; de ces glandes les unes sont muqueuses, les autres, à épithélium cubique, sont des glandes de l'estomac. Le carcinome à cellules cylindriques de l'œsophage pourrait bien parfois avoir pour point de départ les glandes gastriques. M. N. W.

Deux pièces d'un demi penny enclavées dans l'œsophage pendant cinq et six mois, révélées par les rayons X et extraites, par W. MAYO ROBSON (*Lancet*, 16 juillet 1898).

Dans le premier cas un enfant de 4 ans après avoir avalé un sou manqua mourir suffoqué, mais sa mère prévint le dénouement fatal en poussant la pièce de monnaie avec son doigt au-delà de l'orifice du larynx. Comme l'alimentation se faisait normalement, on pensa que le corps étranger avait dû passer dans l'estomac. Au bout de quelques semaines, l'enfant commença à ressentir des douleurs dans le cou, il avalait difficilement et tenait la tête raide comme dans les cas de carie de la colonne cervicale. Six mois après l'accident, on découvrit, grâce à la radiographie, la pièce de monnaie implantée dans l'œsophage sur un point opposé au péricarde. Le malade fut anesthésié et on pratiqua aisément l'extraction du sou.

Le second cas concernait un enfant de 5 ans. Par les rayons Rœntgen on reconnut la position du corps étranger dont on fit l'ablation. On aura toujours recours à la nouvelle méthode de photographie dans le cas douteux. En se servant pour retirer le corps étranger d'un crampon d'un maniement facile et indolore on évitera le plus souvent l'œsophagotomie. SAINT-CLAIR THOMSON.

Trois cas de corps étrangers de l'œsophage, par M. G. Heaton (*Brit. med. journ.*, 1888, p. 1449).

Dans un cas le corps étranger était un sifflet, dans les deux autres des pièces de monnaies dont la position fut déterminée par des photographies Rœntgen ; l'œsophagotomie fut nécessaire dans le premier cas, l'extraction simple suffit dans les autres, les enfants étant anesthésiés. M. N. W.

Trois cas d'œsophagotomie pour corps étrangers, par Thelwall Thomas (*Brit. med. journ.*, 1898).

L'auteur apporte trois observations inédites ; dans le premier cas on avait fait de violentes et inutiles tentatives d'extraction sur un dentier arrêté dans l'œsophage. L'œsophagotomie ne présenta pas de difficulté, l'opéré succomba néanmoins à des troubles respiratoires et cardiaques dûs à une laryngo-trachéite intense provoquée par les manœuvres d'extraction. Dans les deux autres cas l'opération et la guérison se firent le plus simplement possible — on n'avait exercé aucune violence avant l'opération. Notons que dans les trois cas les dentiers avaient été portés cassés et que cette négligence offre des dangers sérieux. Après l'œsophagotomie le conduit est fermé à l'aide d'une suture à deux étages et les parties molles du cou drainées à l'aide d'un tube en verre afin que le muscle sterno-mastoïdien ne vienne pas empêcher l'écoulement de la sérosité de la plaie. M. N. W.

NOUVELLES

Comme nous l'avons déjà précédemment annoncé, l'*Association française pour l'avancement des sciences* tiendra son Congrès annuel, du 14 au 21 septembre, à Boulogne-sur-Mer.

Parmi les communications inscrites au programme figurent :

A. Cartaz (Paris). Eléphantiasis du nez. — E. Catois (Caen). Recherches histologiques sur les voies olfactives et sur les voies cérébelleuses chez les Téléostéens et chez les Sélaciens. — Pierre (Berck-sur Mer). Traitement des otorrhées au bord de la mer. — J. Reboul (Nimes). I. Un cas de langue noire pileuse. — II. Résection partielle du sterno mastoïdien dans certains cas de torticolis chronique congénital.

ASSOCIATION DE LA PRESSE MÉDICALE FRANÇAISE

Réunion du vendredi 7 juillet 1899.

Le vendredi, 7 juillet 1899, a eu lieu le 3e dîner de l'année de l'*Association de la Presse médicale Française*, au restaurant Marguery, sous la présidence de M. le Dr Lucas-Championnière, syndic, 30 personnes assistaient à la réunion.

1° *Nominations*. — Ont été élus : *a*) *Membres titulaires*, M. le Prof. Budin (de Paris), rédacteur en chef de l'*Obstétrique* ; M. le Dr Pozzi (de

Paris), rédacteur en chef de la *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale.* — *b) Membre honoraire*, M. le Dr Gorecki (de Paris), ancien membre titulaire, ancien rédacteur en chef du *Praticien*;

2° *Candidatures.* — Sont nommés rapporteurs des candidatures de M. le Dr Lemoine, rédacteur en chef du *Nord médical* (Lille), de M. le Dr Toulouse, rédacteur en chef de la *Revue de psychiatrie* (Paris) : MM. les Drs Thouvenaint et Rodet.

MM. les Drs Delefosse, Noir et Georges Baudouin sont nommés rapporteurs des candidatures de MM. Duchamp (de Saint-Etienne), Boix (de Paris), Ricard (de Paris), demandant à remplacer MM. les Drs Chavanis, Duplay et Lesourd, comme rédacteurs en chefs, désormais, de la *Loire medicale*, des *Archives générales de médecine*, et de la *Gazette des Hôpitaux*;

3° *Correspondance.* — M. le Secrétaire lit une lettre de M. le Dr Laborde, syndic, absent de Paris, relative à la question des *Chemins de fer*; de M. Lesourd fils (remerciements);

4° *Comptes de 1898.* — Les comptes de l'année de 1898 avaient été approuvés à la séance précédente.

Le secrétaire-général : Marcel Baudouin.

P.-S. — Après le dîner, M. le secrétaire-général a fait une série de projections photographiques relatives à son dernier voyage aux Etats-Unis. Dans une première partie, il a projeté près d'une centaine de vues prises de New-York à San Francisco, par le Northen Pacific, et de San-Francisco à New-York, par le pays des Mormons. — La deuxième partie de cette causerie a été consacrée à la projection d'une magnifique collection d'une cinquantaine de vues, presque toutes inédites, rapportées de la *Terre des Merveilles* (*Yellowstone National Park*). Cette collection est très belle et très complète; inutile d'ajouter qu'elle est des plus rares.

La prochaine session de l'*Association laryngologique américaine* se tiendra à Washington en même temps que le Congrès triennal de l'Association des médecins américains.

Le bureau est ainsi composé pour 1900 :

Président, S. Johnston (Baltimore); *vice-présidents*, T. A. de Blois (Boston), M. Brown (Chicago); *secrétaire-trésorier*, H. L. Swain (New-Haven); *bibliothécaire*, J. H. Bryan (Washington); *membre du Conseil*, W. E. Casselberry (Chicago).

OUVRAGES ENVOYÉS AUX *ANNALES*

The Anatomy and Surgery of the frontal sinus and anterior ethmoïdal cells (L'anatomie et la chirurgie des sinus frontaux et des cellules ethmoïdales antérieures), par H. A. Lothrop (vol. de 134 p., avec 89 planches photographiques, cartonné à l'anglaise, Boston, 1899).

Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins (Les affections suppurées du temporal), par O. Kœrner (vol. de 153 p., avec 3 planches et 20 figures dans le texte, prix 7 mk, J. F. Bergmann, éditeur, Wiesbaden, 1899).

Electrolysis as a Treatment for Deviations, spùrs and Ridges of the nasal septum (Electrolyse comme traitement des déviations, crêtes et éperons de la cloison nasale), par W. L. Ballenger (Extrait du *Journ. of the amer. med assoc.*, 11 janvier 1896).

Abscess of the nasal septum (Abcès de la cloison), par W. L. Ballenger (Chicago). 1899).

Antointoxication resulting from diseases of the Nose and Throat (Antointoxication résultant d'affections du nez et de la gorge), par W. L. Ballenger (Extrait de *The medicine*, novembre 1897).

Chronic suppur ative otitis medi a; the indications for Treatment (Indications du traitement de l'otite moyenne suppurée chronique), par W. L Ballenger (Extrait du *Laryngoscope*, octobre 1898).

Ear diseases affecting longevity (Maladies d'oreille affectant la longévité), par W. L. Ballenger (Extrait du *Med. examiner*, mai 1899).

A case of chronic mastoïditis Radical operation and closure of the external wound by firet intention (Un cas de mastoïdite chronique. Opération radicale et occlusion de la plaie externe par première intention), par W. L. Ballenger (Extrait du *Chicago med. recorder*, mai 1899).

25 indications for incision of the membrana tympanum (myringotomy). (25 indications pour l'incision de la membrane tympanique (myringotomie). Compilation des faits bien connus), par W. L Ballenger (Extrait du *Plexus*, mai 1899).

Zur Entfernung der Hinteren Hypertrophien der unteren Muscheln (Sur l'excision des hypertrophies postérieures des cornets inférieurs), par Ostmann (Tiré à part de l'*Archiv. f. laryngol.*, Bd 9, h. 2, 1899).

Zur Function des Musculus stapedius beim Hören (Sur la fonction du muscle stapédal dans l'audition), par Ostmann (Tiré à part de l'*Archiv. f. anat. u. Physiol.*, 1899).

La neurasthénie et certaines affections du nez et de la gorge, par M. Natier (Extrait de la *Parole*, Paris, 1899).

Sobre anatomia otologica (Sur l'anatomie de l'oreille), par R. Forns (Extrait de la *Revista Ibero-Americana de Ciencias med*, juin 1899).

The cerebro spinal fluid; its spontaneous escape from the Nose, with observations on its composition and function in the human subject (Le liquide cérébro-spinal: son issue spontanée à travers le nez avec observations sur sa composition et sa fonction chez l'homme), par Saint-Clair Thomson (vol. de 140 pages, cartonné à l'anglaise, prix 5 shelling, Cassell et Cie, éditeurs, Londres, Paris, New-York et Melbourne, 1899).

Sur une forme d'hypérémie pharyngée chronique permettant de dépister l'albuminurie de la glycosurie, par J. Charles.

Le Gérant : G. Masson.

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE DESTENAY, BUSSIÈRE FRÈRES.

Tome XXV. — N° 9. — Septembre 1899.

JUBILÉ DES *ANNALES*

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES MALADIES DE LA VOIX CHEZ LES CHANTEURS ET LEUR TRAITEMENT

Par le Dr **RICARDO BOTEY**, de Barcelone.

A part les articles de Poyet et le chapitre IV de Castex (Maladies de la Voix), dans son *Manuel des maladies du larynx, du nez et des oreilles,* publié cette année, il n'a pas été encore, que je sache, fait un travail assez complet et d'ensemble sur les diverses lésions du larynx et les troubles de la voix que présentent très souvent les professionnels : chanteurs, orateurs, comédiens, crieurs publics, etc. Je me propose donc de combler jusqu'à un certain point cette lacune, ayant traité beaucoup d'artistes lyriques depuis près de vingt ans.

J'ai bien des fois observé que chez les orateurs, comédiens, etc., c'est-à-dire dans tous les cas où il y a surmenage ou malmenage de la voix sans chant, il faut que les lésions soient bien plus considérables pour empêcher l'acteur ou l'orateur de faire usage de la parole. En outre le nombre de professionnels de la voix parlée qui ne souffrent pas ou ont très peu souffert des maladies des organes de la phonation est très grand, d'après mon expérience, si nous le comparons aux innombrables cas d'indispositions et de maladies vocales chez les chanteurs, principalement chez les acteurs d'opéra et d'opéra-comique.

Dans ce dernier cas, la moindre lésion des cordes vocales suffit, si elle persiste assez longtemps, à ruiner complètement l'avenir de l'artiste, ce qui arrive malheureusement assez souvent.

On pourrait donc croire que pour chanter la musique lyrique moderne, il faut avoir un larynx exceptionnellement robuste, *très normal*, athlétique, car la grande majorité des artistes lyriques sont sujets à des troubles vocaux et les belles qualités de leur organe ne durent qu'un nombre limité d'années, finissant tôt ou tard par disparaître bien avant le déclin de leur talent ou de leurs forces physiques.

On dirait même que le larynx humain n'a pas été fait pour le chant, mais seulement pour la parole, pour la conversation ordinaire, étant donné la facilité avec laquelle il se fatigue, s'épuise et se dérange au moindre surmenage, au moindre effort prolongé, au plus petit écart des règles de l'hygiène de l'émission vocale.

Même en possédant un larynx *normal-type* et une méthode absolument correcte et irréprochable, il faut un très long entraînement de l'organe de la phonation pour arriver à ne pas l'éreinter complètement après une longue carrière théâtrale.

Les anciens professeurs de chant du XVIIIe siècle, entraînaient leurs élèves pendant plusieurs années avant de les lancer sûr la scène. Aujourd'hui nous sommes bien moins circonspects et scrupuleux, trois ou quatre ans suffisent presque toujours pour *dresser* un futur artiste lyrique. Après ce laps de temps, il peut remplir son rôle dans un théâtre, c'est un ténor, un baryton fait ; le reste, il l'apprendra, à ses dépens sur la scène.

Cette rapide éducation de la voix de nos chanteurs modernes, jointe aux efforts considérables que doit subir l'organe vocal, mal disposé ou insuffisamment préparé, est, à mon avis, la cause principale des indispositions journalières et des déchéances prématurées de leurs moyens vocaux.

Je laisserai de côté les troubles phonatoires des orateurs, comédiens,etc., qui sont à peu près les mêmes que ceux des artistes lyriques, bien plus curables quoiqu'ils soient moins fréquents, bien moins graves pour l'exercice de la profession et surtout moins intéressants au point de vue laryngologique, social et artistique que ceux des chanteurs de profession.

Les maladies vocales des chanteurs peuvent se diviser en

trois groupes : 1° Fonctionnelles ; 2° catarrhales et 3° organiques.

I. *Maladies fonctionnelles de l'organe vocal.* — La plupart du temps, il s'agit des différents accidents et défauts d'émission vocale connus de presque tous les artistes et professeurs de chant : Nasonnement, chevrotement, voix blanche, ouverte, criarde, faiblesse, fatigue, fausseté, couac, chats, etc. Comme ces maladies dépendent, ou d'une mauvaise éducation de la voix, ou du manque des conditions et qualités nécessaires au chanteur, je ne parlerai ni du diagnostic, ni du traitement, ce qui est l'affaire des professeurs de chant, d'autant plus qu'il n'existe jamais, dans ces cas, la moindre lésion matérielle de l'appareil vocal.

Généralement, ces divers troubles, quand ils ne sont pas acquis dès le commencement des études, et qu'ils apparaissent après un laps de temps plus ou moins long, indiquent le dépérissement de la voix. Ils sont ordinairement le résultat d'excès vocaux ou la conséquence d'un entraînement progressif insuffisant.

Mais quelquefois aussi, c'est la faute des compositeurs modernes, qui sont assez souvent des *éreinteurs de voix* ; car ils écrivent des rôles comme ceux de *Tristan et Yseult* (Richard Wagner) qui ne sont pas chantables, à moins de vouloir absolument sacrifier sa voix.

Aujourd'hui l'élément symphonique s'impose de plus en plus, et l'orchestration, bruyante, assourdissante, abasourdissante même, à jet presque continu, règne en souveraine dans tous les théâtres, au détriment de l'organe vocal et du public.

A mon avis, les compositeurs contemporains font fausse route dans leur marche vers les horreurs instrumentales dont nous sommes témoins tous les jours. Rien, certes, n'est à dédaigner dans les moyens que nous possédons aujourd'hui, mais *in medio veritas*, ces charivaris orchestraux où domine l'élément symphonique, ont beaucoup contribué à faire naître les excès vocaux qui conduisent au dépérissement fonctionnel de l'organe vocal.

La voix s'en va ! *Il bel canto* disparaît. D'ailleurs à quoi

sert-il de se livrer à un travail opiniâtre, d'avoir vaincu toutes les difficultés de l'art du chant, pour que le chanteur soit obligé de supprimer le trille, comme ridicule, le point d'orgue, comme le dernier degré du lieu commun, les sons filés comme vieux jeu, etc., pour se conformer au goût du jour, et grâce au système de composition en honneur à cette heure se transformer en un *braillard* qui sait chanter, et qui voudrait faire autrement que de lancer des cris à toute volée pour se faire entendre au milieu des conditions inouïes de grande sonorité orchestrale où il se trouve à peu près noyé, devant en outre chanter par *engueulées*, dans les limites extrêmes de la voix.

Le mal est considérable pour l'organe vocal, meurtri, ébranlé outre mesure par ces rudes épreuves, toutefois il ne serait pas irrémédiable si Messieurs les compositeurs le voulaient bien, c'est leur affaire, aussi je ne m'en occuperai pas.

II. *Maladies catarrhales.* — En premier lieu, les diverses lésions nasales, sur lesquelles je n'insisterai pas ici, peuvent agir défavorablement sur les cordes vocales, soit par propagation à travers le pharynx, soit par la respiration buccale et ses conséquences désastreuses pour le pharynx et le larynx.

En outre, l'insuffisance de la respiration nasale peut diminuer, par action réflexe, le volume d'air expiré par l'artiste, comme l'a démontré Joal, dans un remarquable article publié dans la *Revue de laryngologie, etc.*, du D[r] E. J. Moure (avril et mai 1890).

Depuis la lecture de son intéressant travail, j'ai pu contrôler chez beaucoup de chanteurs ce que Joal affirme, soit, qu'une affection même légère du nez peut occasionner des troubles sérieux de la voix en diminuant la pression du courant d'air expiré, attendu que cette pression respiratoire est en raison directe de la capacité vitale du poumon. J'ai pu vérifier avec le spiromètre l'exactitude du fait que la force d'expiration est en raison directe du volume d'air contenu dans les poumons. Donc, les expressions capacité vitale et pression de l'air expiré sont parallèles ou à peu près.

Certaines notes aiguës du registre de poitrine ont besoin

d'un maximum de pression du courant d'air expiré, car, sans cette condition, la tension des cordes vocales doit être excessive, et les artistes lyriques, qui ont à leur disposition une moindre quantité d'air, voulant obtenir les mêmes effets vocaux, sont obligés de faire des efforts considérables, qui fatiguent vite leurs cordes vocales et les muscles thoraciques. Le malade voit sa voix faiblir de jour en jour, ne peut plus tenir les sons, la demi teinte (*mezza voce*) est presque impossible, il s'enroue facilement, les notes élevées sont très péniblement émises, et la voix a beaucoup perdu de son ampleur.

Si on regarde dans le larynx de ce malade on ne trouve rien ou presque rien. Une très légère congestion de l'une ou des deux cordes vocales, ce qui d'ailleurs ne nous surprend guère s'il s'agit d'un baryton ou d'une basse profonde, attendu que chez ceux-ci les cordes vocales ne sont ordinairement jamais blanches comme chez les ténors et tous les larynx féminins.

Cette rougeur normale des cordes vocales des barytons et basses doit nous mettre en éveil quand elle est plus prononcée d'un côté que de l'autre, quand sur l'une des cordes vocales nous trouvons de très petites arborisations vasculaires, arborisations qu'il faut chercher avec soin, car elles sont souvent si frustes, si insignifiantes en apparence qu'elles passent fréquemment inaperçues, même aux yeux de nombreux laryngologistes de profession.

En examinant les fosses nasales, nous trouvons dans ces cas, presque toujours, une rhinite hypertrophique, qui diminue sensiblement la respiration nasale. Quelquefois un épaississement du septum, et d'autres fois, mais rarement, quelques polypes muqueux cantonnés au méat moyen. La perméabilité des fosses nasales n'est jamais compromise au point que le sujet s'en aperçoive en dehors des poussées aiguës. Il n'a pas conscience de cette légère insuffisance de la respiration nasale, d'autant plus que presque toujours ces lésions sont unilatérales.

Joal dit ne pas avoir vu les lésions dont je fais mention plus haut, sur les cordes vocales des chanteurs affectés d'insuffisance respiratoire nasale. Ces lésions, en effet, n'existent pas la plupart du temps et semblent aussi faire défaut

quelquefois quand on examine les cordes vocales d'un artiste après un temps de repos plus ou moins long. Mais que l'on fasse chanter au malade pendant quatre ou cinq minutes des vocalises accompagnées au piano ; il ne tardera pas à s'enrouer légèrement. On aura alors, immédiatement après, tout loisir d'observer les lésions dont je parle, et qui apparaissent aussi au théâtre après que l'artiste a chanté quelque temps, surtout quand il s'agit de certains morceaux ou de rôles ou il doit beaucoup se ménager s'il ne veut pas s'exposer à intercaler un chat ou un horrible couac au passage le plus passionné de sa romance.

Dans ces circonstances, on peut observer aussi des malades, qui, non-seulement présentent à l'état de repos de l'organe, ces petites congestions partielles des cordes vocales, mais chez lesquels les sécrétions du larynx se trouvent légèrement augmentées comme quantité et consistance. Les cordes vocales sont sans être sèches, moins brillantes ; on aperçoit sur leurs bords quelques petits fragments de mucosité spumeuse, qui apparaissent seulement de temps en temps, ce qui fait que ne les apercevant pas toujours on est enclin à croire, lors d'un unique examen, qu'elles n'existent pas, y attribuant la très légère congestion des cordes vocales, quand on l'observe à l'état normal, surtout s'il s'agit d'une voix d'homme.

Si je voulais, je pourrais rapporter ici quelques exemples de chanteurs ayant au spiromètre de 3000 à 3500 centimètres cubes, et, présentant en outre, quelquefois, les très légères congestions vocales dont je viens de parler ; une fois guéris de leur insuffisance respiratoire nasale, au bout de quelques semaines, leur capacité vitale atteignait 3800 et même 4000 centimètres cubes. Les divers artistes ou amateurs, que j'ai observés, pouvaient après le traitement nasal, donner parfaitement le *sol*³ ou le *si*³ naturel avec aisance, leur respiration étant bien plus facile et large et les lésions vocales que j'avais remarquées après une séance de vocalisation ou l'exécution d'un morceau d'opéra assez fatigant, ayant complètement disparu.

Mais il existe malheureusement d'autres cas où les fosses nasales sont parfaitement perméables, de même que la cavité

naso-pharyngienne. Ces deux organes et le pharynx buccal sont absolument normaux, et malgré cela, les congestions des cordes vocales se produisent presque toujours quand l'organe a fonctionné, avec quelque activité, pendant un laps de temps relativement court, et ces congestions, non seulement persistent tout le temps que l'artiste est en scène, mais elles vont, quelquefois, en augmentant, au point de l'obliger à interrompre la représentation ou de s'excuser auprès du public en prétextant une indisposition subite.

Si dans ces cas nous examinons le larynx des artistes, nous trouvons, qu'outre la congestion des cordes vocales, il existe une légère parésie des tenseurs des cordes vocales ; celles-ci sont comme relâchées, leurs bords sont un peu flasques, concaves, très peu humides sans être secs, les ventricules de Morgagni et les bandes ou fausses cordes paraissent quelque peu gonflées et on dirait qu'elles couvrent plus facilement la face supérieure des cordes vocales, étant assez rapprochées de la ligne médiane, un peu engorgées, et reposant, surtout dans leur tiers antérieur, sur les cordes vocales inférieures.

Toutes ces modifications sont minimes, très peu accentuées. Ces petits détails ne sont perçus que par ceux qui possèdent une grande habitude des examens laryngoscopiques ; et ils sont presque toujours si peu saillants que j'ai mis longtemps à me convaincre de leur réelle existence, car au commencement de mes observations avec le miroir laryngien je ne les distinguais pas, tant elles étaient insignifiantes.

Rarement, les deux cordes vocales se relâchent. D'après mon expérience c'est presque toujours la corde vocale gauche qui présente un bord très légèrement concave, après un exercice vocal quelque peu fatigant ; quand les deux cordes vocales se trouvent relâchées, laissant toujours entre elles un espace elliptique prolongé, c'est-à-dire plus long que d'ordinaire lors de l'émission des notes aiguës de poitrine, l'on peut affirmer que la qualité de la voix est tellement altérée que l'artiste est dans l'impossibilité de chanter, car il ne peut dissimuler son enrouement, sa dysphonie, ne pouvant émettre les notes aiguës de son registre de poitrine, et le médium étant voilé surtout en chantant à demi voix.

Il va sans dire qu'en semblable occurrence, l'artiste ne peut faire les *sons filés*, les *demi-teintes*, le *pianissimo ;* la voix est dure, sèche, sans timbre, désagréable, criarde. L'artiste est obligé de pousser continuellement, car autrement il est sûr de lancer un couac, et de plus il ne peut faire autrement pour se faire entendre suffisamment du public, sa voix étant plus faible qu'à l'ordinaire.

S'agit-il de fatigue laryngée ; y a-t-il surmenage ou malmenage de la voix ; la cause étant une laryngite légère, suite de l'influenza, ou consécutive à un coryza aigu, une propagation congestive à l'appareil vocal d'une pharyngite granuleuse ; ou bien il y a eu erreur dans la classification de la voix : il s'agit d'un baryton auquel on fait chanter les ténors. Dans tous ces cas, le mal est parfaitement curable si l'on y porte remède à temps.

J'ai guéri un des ténors les plus célèbres de la scène lyrique italienne (F. M.) en réduisant simplement le volume de la muqueuse des cornets inférieurs avec le galvano-cautère. La fatigue vocale disparut complètement trois mois après ce traitement endo-nasal et quelques attouchements pharyngo-laryngés avec du chlorure de zinc au centième.

J'ai aussi guéri une célèbre chanteuse (K.) d'origine allemande, en lui faisant perdre la mauvaise habitude de toussoter avant de chanter, en lui recommandant de ne pas abuser du timbre clair dans certaines notes de passage, et en lui défendant de chanter le premier jour de ses règles.

J'ai de la même manière guéri deux futurs artistes ayant une voix très défectueuse en leur faisant simplement abandonner le timbre sombre ; leur conseillant pour cela de changer de professeur, pour en prendre un autre partisan, non du timbre clair, mais du timbre rond.

Mais bien des fois le mal n'est pas si facile à déraciner. Tout ne consiste pas en un relâchement de l'une des cordes vocales, accompagné de congestions plus ou moins marquées, ou bien il existe une faiblesse congénitale des cordes et de la soufflerie, en d'autres termes la voix n'est pas bien caractérisée, n'est pas assez solide pour le théâtre, ou si on a affaire a un ténor parfaitement reconnaissable à son timbre, à sa *tessiture*, il ne

peut pas facilement donner non seulement le *si*³ naturel, mais encore le *si*³ bémol, l'*ut*³ de poitrine lui étant absolument interdit.

Il va sans dire que tout le monde ne peut pas chanter. Pour se destiner au théâtre, il est nécessaire de posséder une voix exceptionnelle comme étendue (2 octaves) et comme résistance à la fatigue scénique. Chanter tous les jours sur la scène un rôle important est un vrai tour de force que ne peuvent se permettre que quelques privilégiés, sans nuire, tôt ou tard, sérieusement à leur organe.

« L'enseignement, comme le dit le Dʳ A. Castex, est encore une importante cause de fatigue vocale. Le professeur doit chanter sur tous les registres quelle que soit sa voix naturelle, soit pour montrer à l'élève, soit pour lui donner la réplique, sans compter la fatigue de parler beaucoup au cours de la leçon (1) ».

Depuis plus de quinze ans, j'interdis toujours aux artistes lyriques le professorat ; rien n'épuise plus vite les moyens vocaux que le chant professionnel et l'enseignement. Heureusement les professeurs de chant ne sont généralement pas des artistes vivant de leur métier. Le plus souvent ce sont de simples amateurs, possédant quelques facultés vocales et connaissant les règles pour former de futurs chanteurs. Anciens professeurs de piano, musiciens émérites, doués d'une finesse d'oreille exceptionnelle, possédant un goût artistique bien plus développé que leurs moyens vocaux, ils peuvent, en connaissance de cause, inculquer à leurs élèves le mécanisme d'une bonne émission de la voix, vaincre les difficultés de la vocalisation, assouplir l'organe à tous les besoins de l'art lyrique.

Une des causes principales pour ébranler la pureté du son, la flexibilité et la douceur de l'organe vocal, c'est l'usage, même assez modéré, de la parole. La parole est l'ennemie de la déclamation lyrique, rien ne l'altére ni ne la fatigue comme elle. Les artistes d'opéra-comique, en France et les artistes de

(1) Castex. — *Maladies de la voix*. Congrès international de Moscou, 1897.

zarzuela (vaudeville), en Espagne, qui ont à dire le poème, le savent parfaitement.

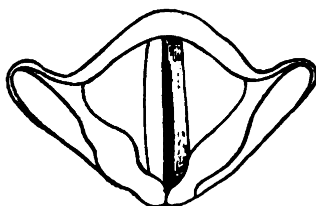
Dans l'exercice de ma profession j'en trouve souvent des exemples. Un ténor, un baryton ou un soprano chantant l'opéra, et n'ayant pas les qualités nécessaires pour remplir partout un premier rôle, se voient obligés de passer à la zarzuela. Sitôt après, cette voix, robuste, solide, toujours prête à chanter, jamais atteinte de la moindre indisposition, du plus petit enrouement, se fatigue à la fin de la représentation ; plus tard au deuxième acte et enfin la raucité apparaît au bout de quelques notes, surtout après un morceau déclamé assez long et fatigant. La voix est cassée, ébranlée, endommagée à tout jamais, peut-être. Elle a perdu ses plus belles qualités de fraîcheur et de souplesse pour ne plus les recouvrer, si l'artiste ne s'en aperçoit pas à temps pour changer rapidement de direction et retourner, après un temps de repos suffisant, à l'opéra, quand même il n'y tiendrait que des rôles de second plan.

L'explication en est facile. Dans le dialogue, les mouvements sont rapides ; les lèvres, la langue, les piliers, le voile du palais, les cordes vocales, les poumons et les muscles respiratoires travaillent vite. Les notes employées en parlant sont toujours celles du médium ; les cordes vocales se meuvent rapidement et presque toujours à peu près dans l'étendue de quatre ou cinq tonalités centrales. Le chanteur, au contraire va du grave à l'aigu, il dit beaucoup moins de mots dans le même laps de temps, l'intensité du son est variable, du pianissimo au fortissimo, se ménageant pour le grand air et pour le duo, et en attendant chantant à demi-voix les récitatifs ; se reposant les deux tiers du temps, pendant que les autres artistes et les chœurs chantent à leur tour. En outre, le répertoire de beaucoup d'artistes lyriques est assez limité ; il se réduit à quelques opéras, qu'ils connaissent depuis longtemps, et qu'ils vont chanter d'une ville à une autre, n'étant pas obligés, souvent, de travailler tous les soirs comme presque tous les artistes de vaudeville et d'opéra-comique.

Chez ces derniers, en effet, la somme de mouvements dépensés étant bien plus grande, les congestions consécutives du

larynx et principalement des cordes vocales doivent nécessairement être la règle, car l'activité circulatoire locale est bien plus considérable, le frottement des bords, des rubans et l'atrition de l'épithélium de la muqueuse bien plus fréquent, la fatigue des muscles du larynx bien plus grande, car elle est limitée à un groupe de fibres presque toujours les mêmes.

N° 1

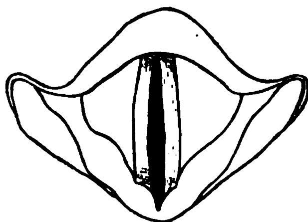


Larynx fatigué. La corde vocale gauche est légèrement concave et rouge. On dirait que la corde vocale gauche est plus grêle, principalement à son centre.

Dans ces cas le larynx est presque indemne comme nous l'avons démontré plus haut, il faut fatiguer quelques minutes l'organe et l'examiner immédiatement après, dès que le malade se sent légèrement enroué, pour trouver les cordes vocales rouges, légèrement dépolies et laissant une fente glottique irrégulière, c'est-à-dire avec un bord rectiligne et l'autre quelque peu concave, comme dans la figure ci-jointe (N° 1). J'ai déjà dit que, quelquefois quand la fatigue vocale est très accentuée il existe une concavité de chaque côté des cordes vocales après un exercice tant soit peu prolongé, alors que nous n'avons trouvé avant cet exercice que l'une des cordes vocales relâchée et congestionnée ce qui nous faisait croire à une lésion seulement unilatérale. Cette double concavité occasionne ce que l'on appelle le *coulage*, c'est-à-dire que la fente glottique étant élargie (*fig.* n° 2), par le relâchement des deux muscles thyro-aryténoïdiens internes et par distension de la muqueuse des bords des rubans vocaux, ceux-ci laissent entre eux un espace trop large, et une quantité d'air s'échappe constamment en pure perte, ce qui fait que l'artiste non seulement chante avec un timbre plus opaque, mais encore doit respirer plus sou-

vent, car il peut moins bien retenir son souffle. Alors la fatigue est considérable, les sons filés sont absolument interdits, la demi-teinte n'existe pas et l'artiste est essoufflé sérieusement au bout de quelques mesures.

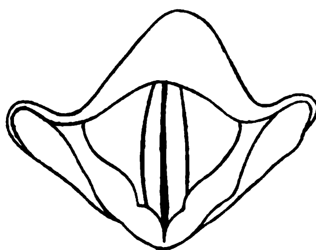
N° 2



Larynx très fatigué. Les deux cordes vocales sont relachées et rouges, laissant entre elles une fente glottique trop large. Les bords des deux cordes vocales sont concaves.

Si l'on compare les cordes vocales d'un artiste ayant un larynx normal (*fig.* n° 3 et n° 4) avec les fig. n° 1 et n° 2 l'on voit de suite que la fente glottique offre une grande différence. Nos images glottiques ci-jointes sont prises sur un ténor (F.V.) espagnol de grand opéra qui possédait un timbre de voix très semblable à celui de Julian Gayarre, le roi des ténors. On voit (*fig.* 3) que dans les notes graves de poitrine la glotte est

N° 3

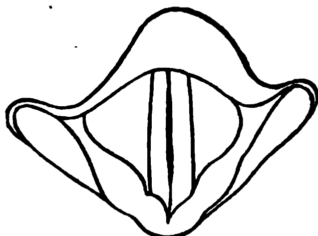


Larynx normal. Glotte d'un ténor dans l'émission d'une note grave de poitrine.

constituée par une fente qui comprend toute son étendue jusqu'à l'espace inter-aryténoïdien, cette fente est légèrement plus large à l'union de la glotte ligamenteuse avec la glotte

cartilagineuse, mais sa largeur maxima dépasse à peine un millimètre. Dans les notes aiguës du registre de poitrine (*fig.* n° 4) la glotte cartilagineuse est complètement fermée, on voit que l'espace inter-vocal est bien plus étroit et d'un tiers plus court, les cordes vocales vibrent donc dans les trois quarts de sa longueur, laissant entre elles un espace réellement minime insensiblement renflé à son centre.

N° 4



Larynx normal. Glotte d'un ténor dans l'émission d'une note aiguë de poitrine (le *la* 3).

Nous avons un peu exagéré la largeur de la fente glottique dans les fig. 1 et 2, dans le but d'une plus facile compréhension ; en réalité les modifications de l'interligne vocale, dans les larynx fatigués, sont moins accentuées. Il est absolument nécessaire de bien voir, de bien s'éclairer, pour en saisir les plus minces détails, mais ces modifications sont évidentes quand on y fait bien attention. Elles existent très souvent, l'on peut dire presque toujours, même dans les cas, où on est enclin à ne pas voir d'altérations des cordes vocales et de l'espace glottique.

Dans les cas où elles n'existent pas réellement, il faut absolument admettre que le timbre de la voix dépend aussi de la constitution physique des cordes vocales : elles sont quelquefois musicales comme l'est le bois musical des violons et des violoncelles ; elles sont sonores comme certains métaux, l'argent, par exemple.

L'élasticité, l'homogénéité de leur tissu vibrant fait que leur son soit plus ou moins harmonieux, ample, délicat et agréable à l'oreille. Il existe des cordes vocales absolument

normales qui produisent naturellement, des sons mats, secs, pauvres en harmoniques proches du ton principal et possédant même des harmoniques à tonalité aiguë, ce qui leur fait acquérir un timbre criard et strident. Pourquoi ces différences avec le timbre sonore et plein d'autres cordes vocales ?

L'explication est très difficile à donner, comme elle l'est aussi pour le timbre du cristal avec celui du verre ordinaire, quand on frappe avec le doigt; il s'agit, néanmoins, de deux vases presque identiques : transparents, homogènes, de même forme et dimensions, etc., et malgré tout celui de cristal rend un son plein, rond, harmonieux, les vibrations durant longtemps et s'éteignant très lentement, tandis que celui de verre produit un son opaque bien plus faible, et de courte durée. C'est que le cristal est plus homogène et surtout de substance plus élastique que le verre ordinaire.

Il faut donc compter sur ce que les cordes vocales peuvent, par le surmenage ou le malmenage, perdre cette homogénéité de constitution physique, cette élasticité, ce ressort, cette vigueur de la jeunesse et de la santé pour se relâcher, pour se distendre légèrement à leur bord, et sans qu'au laryngoscope on aperçoive la moindre altération de l'interligne vocale, le plus imperceptible épaississement de ce bord. C'est alors que l'on observe des modifications sensibles du timbre et de l'étendue à la fois, sans lésions apparentes des cordes vocales. Il n'est pas douteux que, de toutes les parties du larynx, le bord libre des cordes vocales soit le plus utile à l'intégrité de la voix. Si ce bord a perdu sa trempe ordinaire, la voix n'est plus si sonore, elle est légèrement voilée dans toute son étendue. L'artiste a perdu une ou deux notes aiguës ; sa voix manque, en général, d'intensité et d'ampleur, elle est mince, *sans timbre* et ne porte plus, surtout, dans les phrases de demi-teinte, si agréables à entendre quand l'artiste peut s'en servir dans certains morceaux chantés à *fior di labbra*, qui constituent ces nuances qui charment l'oreille, l'effet est nul ou presque nul, le *filet de voix* est presque tronqué, l'oreille le distingue difficilement, le plaisir de l'audition a disparu.

Pour diagnostiquer ces cas, il faut éliminer, bien entendu, ceux où il existe des anomalies de soufflerie (emphysème

pulmonaire); de l'insuffisance nasale, de la fatigue des muscles laryngiens, etc. Ils sont assez difficiles à différencier, dans quelques cas, mais il y a, la plupart du temps, des motifs pour avoir, sinon une certitude absolue, du moins une très forte présomption. Cette supposition n'est pas purement théorique, elle est fondée sur l'observation assidue de plusieurs cas dans lesquels j'ai cru voir que les bords libres des cordes vocales dans les notes graves et du médium étaient ébranlées plus facilement, comme si ce bord libre muqueux était plus mobile et dans une plus grande épaisseur sur le restant de la partie profonde de la corde vocale.

L'apparition de ces modifications des vibrations de la glotte chez des malades chantant bien auparavant et sans autres lésions appréciables de l'appareil respiratoire, confirme la vraisemblance de mes hypothèses. Quelques professeurs de chant barcelonais sont même convaincus que ce relâchement des bords libres des cordes vocales doit exister parfois, car lorsque la fatigue musculaire entre en jeu, la voix est claire dans les premières notes et se voile seulement ultérieurement; dans les autres cas, les lésions sont visibles au laryngoscope, à la rhinoscopie, etc.

En outre, ce relâchement du bord libre des cordes vocales, qui modifie de prime abord le timbre et l'étendue de la voix, même après un repos prolongé, précède souvent la formation des renflements, des sinuosités, et des nodules vocaux, dont nous allons parler bientôt.

C'est dans ces cas que le laryngologiste n'observe, pendant longtemps, presque rien sur les cordes vocales, notant, tout au plus, quand il veut absolument trouver une explication des altérations vocales de son malade, de très légères congestions des cordes vocales et de la région aryténoïdienne.

La cause de ces relâchements du bord libre des cordes vocales est toujours le travail excessif et l'abus des notes élevées du registre de poitrine données à plein poumon et en forçant l'intensité du son. C'est la maladie des chanteurs braillards, des artistes amateurs de notes aiguës à grande sonorité, de ceux qui ont perdu ou n'ont jamais fait usage de la demi-teinte, tels que les forts ténors à voix de stentor, les soprani dramatiques et les barytons des opéras de Wagner.

Avec le repos prolongé, mais non absolu, et les exercices longtemps continués dans le médium, si l'individu est jeune, ce relâchement des cordes vocales disparaît peu à peu.

Un signe de fatigue du larynx qui passe presque toujours inaperçu est la congestion habituelle des régions aryténoïdiennes. Cette congestion, à ton plus rouge que le reste du larynx, se rencontre principalement chez les hommes (ténors et barytons, jamais chez les basses-profondes-chantantes) à tempérament fortement nerveux, avec tendance aux troubles neurasthéniques et hypocondriaques.

Cette rougeur exagérée des aryténoïdes, analogue aux congestions de la pituitaire de certains hypocondriaques, décrite dans mes *Archivos Latinos de Laringologia, Rinologia y otologia*, par le D[r] Stanislas von Stein, sous l'épithète de *Rinitis vaso-dilatatoria chronica*, est selon moi un signe de poussées congestives excessivement faciles sur le reste du larynx et principalement sur la moitié postérieure des cordes vocales. Quand cette paralysie des vaso-constricteurs est très marquée et la congestion aryténoïdienne notable, les artistes se plaignent d'une sensation de corps étranger, de gêne dans la gorge, délimitée extérieurement au niveau de l'os hyoïde. Il s'agit presque toujours de névropathes ; dans ce cas très souvent, on pense que les lésions n'existent pas, car les cordes vocales, le reste du larynx, le pharynx buccal et nasal sont absolument normaux. On qualifie la gêne de paresthésie pharyngo-laryngienne, on attribue les sensations dont se plaint le malade à des varices de la base de la langue (Lennox-Browne) ou à une légère hypertrophie de l'amygdale pré-épiglottique ; mais la destruction galvano caustique de ces hypertrophies et de ces varices ne produit pas le moindre effet, le malade continuant toujours à se plaindre à son médecin d'une sensation de gêne dans la gorge.

Chez ces malades, même après un exercice modéré les cordes vocales se congestionnent et se fatiguent assez rapidement. Nous les trouvons au premier examen absolument indemnes, au second, nous changeons d'avis, si nous avons fait vocaliser notre malade. Il ne faut pas se figurer que ces congestions soient celles que l'on observe ordinairement après un exercice

laryngien assez mouvementé à l'état normal. S'il est vrai que cet organe est toujours un peu plus congestionné après qu'on a chanté assez longtemps, cette congestion, que j'ai maintes fois observée chez de grands artistes est, à l'état normal, généralisée à tout l'organe, les cordes vocales deviennent alors rosées, mais jamais bien rouges, et surtout les bords des rubans vocaux n'ont nullement perdu leur rectitude et leur élasticité.

D'ailleurs on comprend très facilement l'existence de cette vulnérabilité particulière à la région aryténoïdienne qui est la plus congestionnable et même la plus infiltrable du larynx, ainsi que le savent tous les laryngologistes. Elle est exposée, plus que le reste de l'organe phonétique aux traumatismes extérieurs, à l'action des aliments liquides et solides trop chauds ou irritants, au moment de leur déglutition.

Quand on voit cette région plus rouge que d'ordinaire, il faut toujours être sur ses gardes, c'est un avertissement du danger pour les cordes vocales ; si celles-ci sont normales elles ne tarderont pas à se prendre à leur tour après un exercice violent.

Les lésions franchement catarrhales du larynx, d'origine professionnelle sont bien plus faciles à diagnostiquer et beaucoup plus fréquentes ; presque tous les auteurs s'occupant de maladies du larynx les ont décrites. Je crois donc inutile d'insister longuement sur leur cause et leur aspect laryngoscopique.

Ces lésions sont assez souvent la conséquence d'une rhinopharyngite chronique banale à sécrétion plus ou moins gluante, épaisse, qui se propage à l'organe vocal grâce à son activité professionnelle. Les barytons et ténors comiques de vaudeville et d'opéra comique, sont très sujets à ces catarrhes laryngiens ; les basses de tous genres et en général les contralti presque jamais, les voix de basse et de contralto sont les plus solides de toutes, tant dans l'opéra que dans la zarzuela. Le dialogue semble ne fatiguer aucunement ces organes privilégiés.

Celui qui souffre le plus des effets nuisibles de la parole sur la voix chantée, surtout quand on y ajoute le tabac et l'al-

cool, qui réunis, entretiennent les lésions catarrhales du larynx c'est le fort ténor d'opéra et le ténor sérieux de notre zarzuela. En effet, la voix est de suite endommagée si le chanteur est obligé pendant longtemps de réciter de grandes tirades tous les soirs pour se reposer de ses fatigues lyriques.

J'ai remarqué que ce désagrément arrive presque toujours aux ténors qui ont l'habitude de parler de la gorge, avec un timbre quelque peu barytonant. *Il tenore e tutto naso*, me disait le célèbre Gayarre. Marconi, F. Valero, Angelini et Masini, que j'ai connus de près et bien d'autres que j'ai soignés, partageaient la même opinion.

La voix de ténor doit trouver sa caisse de résonnance, son renforcement du son fondamental donné par le larynx, c'est-à-dire par les cordes vocales, principalement dans les fosses nasales et la cavité naso-pharyngienne. Cela fatigue bien moins l'organe vocal. Même dans la conversation ordinaire, ou quand on déclame sur la scène, il faut chercher à parler un peu du nez, sans cependant exagérer ce système car un timbre nasillard marqué est excessivement désagréable. Heureusement que les premiers ténors, les ténors sérieux, comme l'on dit en Espagne, n'ont pas dans la « Zarzuela » (opéra-comique) à réciter de longs morceaux dialogués ; ce sont généralement les barytons, les ténors comiques et les autres artistes qui font le plus de besogne, ils peuvent donc la plupart du temps se ménager.

Le timbre clair des ténors qui n'ont pas suivi le détestable système du célèbre Duprez, avec sa voix sombrée qui fit fureur autrefois, et qui ruine tant d'organes merveilleusement doués par la nature pour le timbre naturel de cette voix aiguë d'homme ; ce timbre clair soulage, plus qu'on ne le croit d'ordinaire, l'effort des muscles tenseurs des cordes vocales.

En effet, j'ai déjà dit, il y a quinze ans, dans mon *Higiene desarrollo y conservacion de la voz* (1), que : « quand le ton fondamental donné par les cordes vocales, a, à égalité d'effort, la plus grande résonnance possible dans la cavité buccale et

(1) Manuel publié à Barcelone en 1885.

nasale ; il acquiert une sonorité agréable, et on peut le considérer comme bien posé ». Les cavités supra-glottiques, le pharynx buccal, le pharynx nasal, la bouche et les fosses nasales, sont des caisses de résonnance, qui non seulement servent à émettre les différentes voyelles et consonnes, mais qui en renforçant les différentes harmoniques du ton fondamental donné par le larynx diminuent, plus souvent qu'on ne le croit généralement, la tension musculaire indispensable des cordes vocales.

Ce renforcement du son, par les cavités supra-glottiques, dépend et de la voyelle émise, et de la hauteur du son et surtout du genre de voix. L'artiste a conscience de cette résonnance, car selon le cas elle prédomine dans le pharynx nasal et buccal (basse profonde), dans le pharynx et la bouche (basse chantante) dans la cavité buccale (barytons, voix féminines aiguës), ou dans le naso-pharynx et les fosses nasales (ténors et contralti).

On sait depuis longtemps que certaines voyelles sont très difficilement émises sur des sons laryngiens à tonalité aiguë. Il faut absolument les modifier légèrement, en altérer la pureté, pour les tenir ou les lancer avec force, si l'on veut ne pas s'exposer à faire *craquer* la voix, la fatiguer outre mesure, et lui imprimer, en outre, un timbre fort désagréable. Ceci indique déjà que les cavités de résonnance supra-glottique renforcent plus facilement certains sons que certains autres. On sait, depuis les célèbres expériences de Helmholtz, que toute voyelle est un timbre, et que tout timbre n'est autre chose que *le nombre, le rang et l'intensité des harmoniques* associés *au son fondamental*. Le timbre est en réalité la sensation *inconsciente* de la superposition des harmoniques au son fondamental. Les preuves les plus décisives de l'exactitude de cette proposition sont fournies par l'analyse des sons des différents instruments de musique.

Le timbre est donc *la couleur, la nuance d'une voix, d'une note*, selon la voyelle émise et sa fermeture ou ouverture. Quand une voix est sonore, vibrante et sa résonnance claire, pure, douce et agréable, on dit qu'elle est *bien timbrée* ; quand cette sonorité, cette vibration, cette résonnance sont extraordinaires,

la voix est alors *très timbrée.* On qualifie de *peu timbrées* les voix dans lesquelles une conformation naturelle ou une mauvaise méthode de chant font que les notes émises par les cordes vocales ne trouvent pas dans les cavités *bucco-naso-pharyngiennes* un renforcement suffisant des harmoniques qui doivent en augmenter l'ampleur et la sonorité. Finalement on dénomme *voix blanche, ouverte,* quand ce renforcement supraglottique est nul, *et voix gutturale, éteinte* quand celle-ci est peu vibrante, et résonne principalement à l'intérieur du pharynx et du larynx, le son circulant avec difficulté à l'extérieur.

Le baryton, par exemple, a parfaitement conscience que sa voix doit vibrer, *doit être appuyée,* comme on dit au théâtre, sur le palais, c'est-à-dire que le maximum de vibration par résonnance doit être principalement *localisé dans la bouche,* sur les dents supérieures, entre celles-ci et les lèvres, car la cavité buccale renforce la plupart des sons ronds donnés par ces sortes de larynx, la bouche est accordée naturellement pour les tonalités moyennes de la gamme humaine, et de très petites modifications de l'ouverture de la bouche, du voile, de la langue et de l'isthme du gosier suffisent aux différentes nécessités des registres et des notes de l'échelle musicale.

Le baryton sent, quand la note est bien posée, une sensation de *localisation du son* dans la cavité buccale, sa sensibilité tactile le perçoit presque comme un objet matériel, qu'il pourrait *mâcher*, selon l'heureuse expression de quelques artistes émérites qui possèdent une très belle voix, et selon l'opinion de quelques professeurs de chant de Barcelone que j'ai longtemps vus dans l'intimité.

Chez les ténors, et c'est notre cas, le timbre clair et la résonnance nasale et naso-pharyngienne sont absolument indispensables pour les notes aiguës ; du *sol*^{3} au *do*^{4}. Celles-ci en effet, font vibrer bien plus facilement les cavités nasales et rétro-nasales que le pharynx et la bouche, leur tonalité aiguë trouve dans les cavités nasales et naso-pharyngiennes un résonnateur naturel dont le son fondamental est accordé à ces notes aiguës.

On peut aisément se convaincre pratiquement de ce renfor-

cement des sons laryngiens chez les ténors par les cavités nasales en faisant donner un *la*^{3} en même temps que l'on place un tube otoscopique dans le conduit auditif, l'autre extrémité bifurquée et terminée par deux olives, étant placée dans chaque narine qu'elle bouche hermétiquement. Tous les sons graves et moyens sont entendus par notre oreille *plus étouffés* qu'à l'ordinaire ; mais sitôt que le ténor donne le *la*^{3}, ce son *éclate avec force* dans l'intérieur *de l'oreille*. Cette petite expérience, dont je crois avoir eu l'idée le premier, permet de contrôler parfaitement mes affirmations. Mais les cavités nasales et rétro-nasales, même lorsqu'elles sont à peu près rigides comme les résonnateurs de Helmholtz, et accordées pour éclater avec force quand on émet un son fondamental unique, peuvent vibrer avec intensité quand on émet un son *complexe* renfermant une harmonique de même hauteur ; on sait qu'alors le son émis est dénommé *sous-harmonique* du son propre du résonnateur. Ainsi, si les fosses nasales d'un ténor sont naturellement accordées à *la*^{3}, elles doivent résonner fortement par influence, quand le chanteur donne les notes *la*^{2} *mi*^{3}, qui en effet sont généralement très brillantes chez les ténors, et que notre tube otoscopique nasal perçoit avec intensité.

En outre, l'orifice de communication postérieure des fosses nasales avec le pharynx buccal peut varier sensiblement selon l'élévation ou l'abaissement du voile du palais et le rapprochement ou le relâchement des piliers postérieurs, et malgré que le cavum naso pharyngien et les fosses nasales soient immobiles, les modifications imprimées à l'embouchure de ces résonnateurs naturels peuvent faire varier, dans de très étroites limites il est vrai, le son fondamental de ces résonnateurs. On comprend alors comment en modifiant cette embouchure le chanteur peut accorder son résonnateur nasal pour le *si*^{3} bémol, pour le *si*^{3} naturel et même pour l'*ut*^{4} de poitrine.

Si l'on répète cette même expérience, en changeant l'extrémité bifurquée du tube otoscopique contre une embouchure conique placée autour des lèvres du chanteur, on verra que seulement chez les barytons les notes *ré*^{3}, *mi*^{3} bémol, *fa*^{3} surtout, *fa*^{3} dièze et *sol*^{3} sont renforcées par la cavité buccale, quand l'émission est correcte ; quant aux fosses nasales, cet éclat

extraordinaire des notes aiguës du ténor a disparu presque complètement.

On sait que Helmholtz a prouvé qu'aucun son musical n'est simple ; que tous sont composés d'un nombre plus ou moins grand de sons accessoires, plus aigus et moins intenses que le ton fondamental, mais se joignant à lui pour lui donner du corps. Chaque note de la gamme a des satellites appelés harmoniques par les musiciens, et qui l'accompagnent toujours. « Lorsqu'une certaine note est émise, elle sort du larynx, » dit Morell-Mackenzie dans son Hygiène de la Voix « comme Minerve du cerveau de Jupiter, armée de pied en cap, c'est-à-dire avec tous ses accessoires harmoniques». Il peut se faire que quelques-uns de ceux-ci soient d'accord avec les résonnateurs, et que d'autres ne le soient pas ; dans le premier cas la note trouve dans le pharynx « dit Mackenzie » (et j'ajoute : les fosses nasales et la bouche) « un renforcement, dans le second une sourdine ». De là l'immense diversité des voix ; le timbre est étroitement lié à la structure physique et en rapport avec l'hérédité, mais en mettant à part le timbre propre à chaque voix, personne n'ignore qu'un individu peut le modifier à volonté en le sombrant, l'éclairant ou le rendant nasal, guttural, etc., car cela dépend des différentes formes des cavités supra-glottiques.

Par conséquent, l'éducation est indispensable pour obtenir chez les chanteurs cette résonnance buccale, nasale, etc., indispensable à la beauté du son et à la solidité de la voix, car on sait maintenant que les catarrhes laryngiens avec parésie opiniâtre des cordes vocales, chez beaucoup de chanteurs de profession sont engendrés par un supplément de fatigue des muscles du larynx qui finissent par succomber à leur trop rude besogne, quand les résonnances auxiliaires buccales, pharyngiennes et nasales ne les allègent pas en augmentant l'ampleur et l'intensité du son vocal, avec un moindre effort des cordes vocales.

Il faut ne pas oublier qu'il y a deux choses qui déterminent l'amplitude des ondes aériennes de la voix. C'est, d'abord, le degré de mobilité et l'amplitude des mouvements de la corde vocale, et, en second lieu, la résonnance dont je viensde parler.

Plus seront amples les mouvements des cordes, plus aussi le seront les ondes qu'ils auront produites, et plus le son aura de portée. J'ai déjà dit que c'est là un procédé qui épuise vite, puisqu'il force d'une manière constante l'appareil vocal, la respiration et la voix. Dans ce cas, l'artiste ne tarde pas à être obligé, comme je l'ai déjà dit, à se mettre entre les mains du spécialiste. On observe alors ces congestions des cordes et des parties avoisinantes dont j'ai parlé plus haut et notamment de la muqueuse qui recouvre les cartilages aryténoïdiens. S'ils continuent à employer la même méthode, ils sont rapidement affectés de laryngite chronique, et ultérieurement d'autres lésions organiques d'origine inflammatoire sur lesquelles je reviendrai plus loin.

C'est donc la résonnance, ou le renforcement supra-glottique, qui, constituant le plus précieux moyen d'augmenter la portée, l'intensité, la beauté, la douceur et la souplesse de la voix, doit être cultivée avec un soin spécial. Je ne voudrais pourtant pas que l'on prît cette théorie pour une clef magique capable d'ouvrir les portes qui conduisent aux recoins obscurs de la physiologie du larynx, ou prétendre avoir déniché la pierre philosophale *du bel canto* des temps de l'âge d'or du chant au siècle dernier, qui produisait ces admirables *virtuoses*, dont nous pouvons à peine nous former une idée aujourd'hui, leurs traditions pédagogiques ayant disparu. Je la présente simplement comme un résultat positif, après une expérience de près de vingt ans, et comme se rapprochant le plus des connaissances que j'ai acquises en acoustique et par la pratique des soins du larynx des chanteurs de toute catégorie, mes observations s'étayant sur ma propre expérience comme ancien amateur, et sur celle de chanteurs *espagnols* de grande réputation.

D'ailleurs en jetant un coup d'œil sur une coupe de la tête et du larynx, on voit que la partie de beaucoup la plus grande de l'espace de résonnance dont nous disposons, est située au-dessus du voile du palais. La plupart des chanteurs poussent trop le voile palatin en haut et en arrière contre le fond du pharynx, et condamnent ainsi tout l'espace situé au-dessus et qui devrait servir à renfoncer le ton.

Il est dès lors évident que, pour arriver, sans efforts, à donner au son la portée et l'intensité voulues, il faut qu'on relâche plus ou moins le voile du palais selon qu'il s'agit d'une voix de ténor, de baryton, de basse, de soprano, etc., de même que l'on doit proportionnellement relâcher les muscles constricteurs du pharynx, parce qu'en se contractant, ils rétrécissent l'ouverture des caisses nasales et rétro-nasales de résonnance.

Les mauvais chanteurs détruisent encore cette résonnance si importante en ouvrant trop la bouche ou en la fermant outre mesure, l'ouverture buccale doit être toujours appropriée à la hauteur du son et au genre de voix, car le diapason d'un résonnateur dépend de ses dimensions, de sa forme et du diamètre de son orifice; plus ce dernier est grand, plus est élevé le diapason du résonnateur; il est donc évident que, pour renforcer la voix de basse et de baryton, il faut une cavité de résonnance plus grande et à ouverture moins large que pour le ténor et toutes les voix de femme.

La hauteur du son d'une corde est déterminée par sa longueur, son poids et sa tension. Plus la corde est courte, ou légère, ou tendue, plus aussi est élevée la hauteur du son. En diminuant de moitié la longueur d'une corde, on élève le son d'une octave; en diminuant de moitié le poids d'une corde, on élève de même le son d'une octave. Mais, pour arriver au même résultat par l'augmentation de la tension, il faut qu'on quadruple celle-ci.

Il faut donc tâcher de ne pas abuser de la tension des cordes vocales, car si pour donner le *sol* moyen il faut une tension des cordes vocales du poids de 5 kilogrammes, 20 kilogrammes sont nécessaires pour donner l'octave aiguë de ce sol, ce qui forcément doit imposer un effort considérable aux muscles du larynx.

C'est là un mauvais mécanisme dont se servent quelques chanteurs, et que j'ai pu parfaitement observer au laryngoscope sur de jeunes barytons qui n'ont pas tardé à perdre plus tard les plus belles qualités de leur splendide organe.

Si les muscles du larynx qui produisent les diverses modifications indispensables au fonctionnement correct des cordes vocales étaient des muscles volontaires, comme ceux de la

langue, des lèvres, du voile du palais et du pharynx, il serait très facile de corriger des défauts si répandus dans la manière d'émettre un son, de le tenir, etc.; mais malheureusement on ne peut pas enseigner à l'élève à rapprocher les apophyses vocales des aryténoïdes, à mettre en contact intime le quart ou le tiers postérieur des cordes vocales, pour raccourcir la partie vibrante de la corde vocale et faciliter ainsi, sans grande fatigue, la production des sons aigus. On ne peut lui expliquer comment il doit s'arranger pour ne faire vibrer que le bord fibro-ligamenteux des cordes vocales, transformant ainsi ces rubans en des cordes plus grêles et plus légères et pourtant plus aiguës.

Il ne reste que le jugement auditif, que l'à-peu-près, que le tâtonnement approximatif, car l'art du chant est avant tout et malgré tout ce que l'on pourrait dire ou croire, un art d'imitation. La tradition empirique régnera encore longtemps en souveraine, malgré les grands progrès réalisés dans le domaine de l'acoustique biologique, de l'anatomie et de la physiologie. Pour éviter la ruine de l'organe vocal, et empêcher la production des lésions des cordes vocales et des muscles du larynx dont j'ai parlé, nous ne possédons malheureusement pas encore de règle invariable sanctionnée par la science, l'expérimentation, l'observation directe et la pratique de l'enseignement.

On sait à peu près ce que l'on doit faire et ce que l'on ne devrait pas permettre, mais tout est chaos encore dans une foule de détails qu'il faudrait connaître pour éviter bien des malheurs.

S'il n'en était pas ainsi, comment concevrait-on que, comme je le disais déjà en 1885 (1), l'on puisse voir tous les jours des voix splendides, étendues, bien timbrées, qui avaient fait concevoir de très grandes espérances, ne pouvoir jamais parvenir à débuter sur aucun théâtre. Malgré tous les soins du professeur et de l'élève, les enrouements apparaissent quelque temps après avoir chanté, la difficulté de la demi-teinte pour presque toutes les notes, même en n'étant pas fa-

(1) *Higiene desarrollo y conservacion de la voz*, por el Dr Ricardo Botey (Pages 72 et 73). Barcelona.

tigué, l'impossibilité de filer, etc. Sur sept jours de la semaine il y en a quatre au moins où la voix est mauvaise, et le futur débutant est obligé de forcer passablement quand il doit chanter, ce qui aggrave de plus en plus son mal. Alors, il perd peu à peu toutes ses illusions, et attribue à toutes sortes de causes, excepté à sa voix défectueuse, l'absence d'engagements avantageux. Contre vents et marées, il persiste dans ses intentions, car il se souvient trop souvent de sa belle voix d'antan ; il croit que ses fréquentes indispositions vocales sont dues à une laryngite, à l'herpétisme, au tabac, à quelques liaisons féminines trop intimes, etc. ; et se faisant toujours des illusions, il perd misérablement son temps à ne rien faire, car il a abandonné complètement son métier et mène le train de vie d'un rentier, il finit par enterrer ses songes dorés, dans un petit théâtre, enrôlé dans une troupe de vaudeville d'un trou de province, ou il se voit dans la cruelle nécessité de devenir choriste à l'opéra, ce qui le blesse au plus profond de son amour-propre, car il aspirait à être au moins un Gayarre ou un Masini, leur trouvant même de grands défauts.

Voilà, à peu près, ce que j'écrivais il y a plus de 15 ans, étant alors médecin de théâtre et ayant beaucoup fréquenté les artistes, les professeurs de chant et les conservatoires de musique. Mon expérience ultérieure n'a fait que confirmer ces opinions pessimistes, d'autant plus que nous ne sommes pas encore à même d'y apporter un remède absolument et toujours efficace.

Il faut pourtant inculquer à l'élève de ne *jamais forcer*, de bien relâcher le voile du palais et l'isthme du gosier, de rechercher avec patience la plus grande résonnance possible des sons laryngiens dans les cavités nasale et buccale, selon le genre de voix et la hauteur du son ; de suspendre tout exercice vocal au moindre rhume, à la plus petite indisposition laryngienne. Mais comment lui enseigner à agir sur les fibres du thyro-aryténoïdien interne qui s'insèrent obliquement dans la substance de la corde même, ce qui, joint à l'énergique rotation de ces cartilages, met ces fibres à même de se contracter et de limiter ainsi, en empêchant le contact des bords des rubans

vocaux dans les trois quarts, les deux tiers, ou même la moitié antérieure de leur longueur, la vibration des cordes vocales à une portion de celles-ci.

Malgré tout ce mécanisme admirable, qui fait que le larynx humain ne peut être comparé qu'à lui-même, j'ai observé dans ma pratique un assez grand nombre de chanteurs, et surtout de chanteuses qui le réalisent inconsciemment à la perfection. Comment se fait-il que tous les chanteurs ne se conforment pas à ce mécanisme? L'observation d'une foule d'artistes malades de la voix, ou en train de le devenir, m'a révélé que tous les divers mouvements des cordes vocales, des cartilages aryténoïdes et en général des muscles intrinsèques du larynx, se trouvent considérablement altérés et gênés dans leur construction physiologique, quand les muscles du pharynx, de la langue et du voile du palais se raidissent par une forte contraction. Tous ces muscles s'attachent, en effet, directement ou indirectement au cartilage thyroïde; quand ils tirent, ils fixent les cartilages aryténoïdes de telle manière sur le cricoïde que leur rotation devient difficile. Alors, le raccourcissement et la diminution du poids des cordes étant très fatigants et presque impossibles, l'extrémité postérieure des rubans vocaux n'étant pas en contact, il faut absolument, pour élever la hauteur du son, que l'artiste agisse très énergiquement en contractant les tenseurs vocaux pour faire vibrer en tonalité aiguë la corde vocale dans toute sa longueur, ce qui ne s'effectue pas sans une distension dangereuse de son bord muqueux et de ses délicates fibres musculaires sous-jacentes.

Il faut donc veiller avec soin à ce que l'élève chanteur produise les sons sans le concours des muscles extrinsèques. En premier lieu, il faut surveiller le voile du palais, la langue et le pharynx de manière à prévenir toute raideur pendant la production des diverses notes de la gamme. En second lieu, il faut que l'élève débute avec un organe bien posé même s'il ne possède pas toute l'ampleur désirable, car plus tard ce son se développera à mesure que se fortifieront sans fatigue les muscles chargés de le produire.

En troisième lieu, tous les exercices doivent *longtemps* être pratiqués dans le médium, et l'on ne doit monter que par

demi-tons et très doucement aux notes les plus élevées ; ces notes ne devant être données que *très rarement,* sans trop insister pour les tenir ; car on ne développe pas un muscle en soulevant des poids énormes, mais en s'exerçant souvent avec des poids moyens. Mais si malheureusement les lésions congestivo-catarrhales dont nous parlons s'étaient déjà produites, accompagnées ou non du relâchement de l'une ou des deux cordes vocales, il faudrait alors instituer un prompt traitement, dont nous parlerons ultérieurement.

III. — *Maladies organiques.* — Quand un artiste, un amateur, ou un élève chanteur en est arrivé là, on peut malheureusement craindre que si on n'y apporte pas remède le plus vite possible, le mal soit incurable, car la perte de la voix est à peu près certaine.

Le pronostic néanmoins n'est pas toujours si sombre, surtout s'il s'agit de chanteurs de deuxième ordre vis-à-vis desquels, naturellement, le public n'est pas si exigeant, et dont les rôles sont toujours plus effacés.

J'ai maintes fois observé, au laryngoscope, chez des artistes, des *nodules* des cordes vocales, et des *sinuosités* des bords des rubans vocaux très marqués et bilatéraux, accompagnés d'un ancien catarrhe laryngien. Ces artistes, que j'ai traités par des badigeonnages endo-laryngiens, des pulvérisations et le repos ont pu, au bout de quelques semaines, reprendre tant bien que mal leur métier, la turgescence de leurs nodules ayant disparu, les cordes vocales étant décongestionnées, le catarrhe laryngien ayant diminué de même que la congestion habituelle des aryténoïdes dont j'ai parlé plus haut.

Les nécessités de l'existence les ayant obligés au bout de 15 ou 20 jours à reparaître sur la scène, sans avoir pu faire extirper leurs nodules, ni rabaisser la petite sinuosité saillante de leurs cordes vocales, j'ai été bien des fois surpris, en les entendant chanter de nouveau, et sachant parfaitement à quoi m'en tenir sur l'état de leur larynx, de voir que, malgré qu'ils ne fussent pas guéris, ils ne chantaient pas quelquefois trop mal.

Par malheur cela ne dure guère ; au bout de quelques mois, et même quelques semaines, l'enrouement persistant revient, ils doivent de nouveau se reposer, faire la toilette de leur la-

rynx. J'en connais même quelques-uns qui, depuis très longtemps, viennent chez moi se faire extirper des nodules, tous les deux ou trois mois, comme ils vont chez le coiffeur se faire raser ou chez le pédicure se faire couper les cors. Et malgré toutes ces misères, leur voix délabrée ne périt pas complètement, ils chantent, se reposent, recommencent à chanter et leur voix boiteuse et rauque à intervalles presque réguliers, leur fournit encore pendant quelques années un gagne-pain ; jusqu'au jour de la grande débâcle où la voix ayant complètement disparu, on les repousse de toute part.

Mais je ne veux pas être trop pessimiste, ni voir tout en noir ; il faut néanmoins que je dise que, dans quelques rares cas, après un repos à peu près absolu, ou même exceptionnellement en continuant tant bien que mal l'exercice de leur métier, quelques privilégiés, après un répit inexplicable de leurs continuelles mésaventures qui les mettaient dans l'impossibilité de chanter sans s'enrouer presqu'aussitôt, et de donner le la^3 ou le si^3 ou bien le sol^3, s'il s'agit d'un baryton, se remettaient à chanter tout à coup, recouvrant leur belle voix comme par enchantement, avec presque toutes ses qualités et toute sa fraîcheur.

Je ne puis ici citer des noms, mais j'affirme que malgré l'extrême rareté de ces cas, j'en pourrais rapporter au moins quatre exemples, choisis parmi nos meilleurs artistes de grand opéra et d'opéra comique.

Une fois réengagé, l'artiste qui a contracté des lésions professionnelles des cordes vocales, dûment guéries, comme j'ai eu plus d'une occasion de le constater au laryngoscope, ayant repris son travail et se surmenant sans tenir compte des leçons de l'expérience, revient aux mêmes défauts d'émission vocale, aux mêmes abus des notes aiguës sans résonnance supra-glottique bien placée, il continue à ne pas ménager ses forces, chante comme auparavant, et comme s'il avait de nouveau hérité d'un capital de voix inépuisable ; et enfin, au bout de quelques années, et même de quelques mois, il est obligé de renoncer à tout jamais à faire les délices de son auditoire.

Après une assez longue expérience de la question, je pense

aujourd'hui un peu différemment qu'il y a quelques années. Maintenant, quand j'observe chez un artiste lyrique un ou deux nodules ou une sinuosité sur les cordes vocales, je ne me presse pas de porter tout de suite un pronostic fatal sur son avenir d'artiste. Si c'est un chanteur de second ordre, une basse ou même un baryton ou un contralto d'opéra comique, je lui promets qu'il chantera de nouveau en retrouvant tous ses moyens. Mais si c'est un ténor ou un soprano de *primissimo cartello*, la chose est bien plus grave, la voix est en train de se perdre, si l'artiste ne prend pas, sitôt que nous avons observé ces lésions organiques, une foule de précautions, surtout un repos suffisamment espacé et s'il ne se soumet pas aux soins éclairés d'un spécialiste, expert aux choses du théâtre et dans l'art du chant.

Une des causes qui, à mon avis, produit, le temps aidant, ces lésions des cordes vocales, dont je vais m'occuper bientôt en détail, c'est une mauvaise méthode de respiration. *Chi sa respirare sapra sempre ben cantare,* dit l'adage italien.

Depuis quelques années, on se préoccupe, par trop théoriquement et *a priori*, de la respiration dans le chant. Le docteur Mandl, avec ses exagérations systématiques et ses divisions artificielles des différents types de respiration, en est arrivé à troubler profondément les excellentes traditions de l'école italienne en matière de respiration dans le chant.

J'ai été toujours convaincu que les artistes et professeurs qui s'attardaient à écouter les fantaisies et les élucubrations du Dr Mandl, faisaient fausse route. La respiration abdominale ou diaphragmatique, si hyperboliquement défendue par Mandl et considérée par beaucoup de candides néophytes comme la panacée du *bel canto* est,pratiquement, très difficile ou même impossible sur la scène, quand le chanteur doit emmagasiner dans certains passages beaucoup d'air dans ses poumons. Dans ces cas, on n'adopte aucun type respiratoire déterminé, on fusionne les trois types connus, dans le but d'augmenter le plus possible tous les diamètres de la cavité thoracique. En outre, presque toutes les femmes, et même les plus grandes chanteuses, respirent avec le type détestable de Mandl, ce qui ne les empêche pas de chanter, à merveille, sans la moindre fatigue et pendant de très longues années.

Pour bien respirer dans le chant, il ne s'agit donc pas d'adopter un type respiratoire, mais de respirer naturellement, d'exagérer la respiration ordinaire dans la position droite, sans soulever les épaules ni la partie inférieure de la poitrine, ce que, d'ailleurs, l'on ne fait pas en parlant.

Quand, en chantant, on se préoccupe de bien respirer, on veut parler du rythme respiratoire, du moment et de l'amplitude de la prise d'air, mais nullement du type respiratoire diaphragmatique, claviculaire, etc.

Tout le secret consiste à respirer à temps et naturellement, mais pour y arriver, il faut souvent une éducation et même un entraînement assez prolongé. Dans la conversation ordinaire, nous respirons toujours à notre insu, à temps et suffisamment; mais très souvent, quand nous déclamons ou prononçons un long discours, et surtout quand nous chantons, nos mouvements respiratoires sont désordonnés et défectueux, à notre insu.

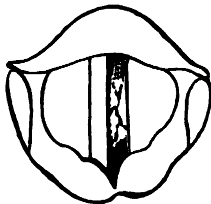
Sitôt que le mouvement musical est rapide, on ne prend que des respirations incomplètes, on perd l'habitude d'inspirer profondément, ou on laisse échapper une grande partie de l'air avant de donner une note. Il est absolument nécessaire d'étudier, au préalable, les phrases musicales au point de vue de la respiration, en commençant par des respirations moyennes et en prenant haleine avec plus de fréquence qu'il n'est indispensable. On doit même, quelquefois, surtout chez les nerveux, ralentir et altérer la mesure afin que l'élève puisse apprendre à respirer toujours lentement, silencieusement et profondément. Plus tard, et peu à peu, sous la surveillance du maître, l'élève peut progressivement accélérer la musique et le rythme de sa respiration, etc.

Il est donc nécessaire que le chanteur sache approvisionner d'air ses poumons, régler sa respiration, ménager son souffle, pour la durée convenable de l'expiration. Sinon, il est court d'haleine; sa voix est saccadée, haletante, voilée plus tard, et finalement enrouée. Si la provision d'air est insuffisante, la pression est médiocre et les cordes vocales ne peuvent vibrer convenablement qu'avec une tension compensatrice exagérée, qui finit par les fatiguer outre mesure.

Cette mauvaise habitude entraîne bientôt les divers degrés de troubles laryngiens dont je me suis occupé plus haut, et finit, à la longue, par occasionner d'autres troubles indélébiles qui altèrent les qualités de la voix d'une façon à peu près permanente.

Au bout d'un certain temps, en effet, on observe, au début, la sécheresse de la gorge, puis le *hem*, dont on se débarrasse par la toux, ou par les cris, et finalement l'enrouement plus ou moins prononcé. Si le chanteur à respiration défectueuse continue à lutter contre cet enrouement malencontreux, en forçant sa voix la plupart du temps, et qu'on examine l'état de sa gorge et le larynx, on trouvera alors tout le pharynx congestionné et très souvent des varices, peu apparentes il est vrai, sur la face supérieure des rubans vocaux congestionnés et même gonflés légèrement à leur centre. Le bord des cordes vocales, ou bien de l'une des cordes vocales seulement, est un peu convexe au lieu d'être droit. Quand les

N° 5

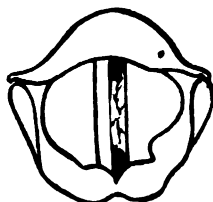


Larynx essoufflé. Corde vocale gauche d'un artiste ayant une très mauvaise manière de respirer en chantant. Sur la face supérieure on aperçoit des arborisations variqueuses, et l'on voit que le bord vocal est convexe, mais n'arrive pas à toucher l'opposé dans les notes graves de poitrine.

cordes se rapprochent au moment de la phonation, surtout dans les notes aiguës du registre de poitrine ou la fente glottique est presque imperceptible, le centre de la convexité de la corde vocale malade touche sur une étendue plus ou moins longue le bord tranchant de la corde opposée. La voix est, alors, accompagnée d'un bruit rude, étouffé, qui amoindrit l'intensité du son (Voir figure n° 6). Mais dans les notes

moyennes et graves, la voix n'est pas enrouée; elle a simplement perdu sa jolie sonorité habituelle, le timbre suave, la douceur et la facilité des phrases *a fior di labra* qui sortent sans relief, très sourdes et surtout sans la moindre portée. Dans cette région de l'échelle musicale, les cordes vocales moins tendues et la glotte plus béante, permettent l'émission de la voix sans couac, c'est-à-dire sans frôlement intempestif et désagréable des bords des rubans vocaux (*fig.* n° 5).

N° 6



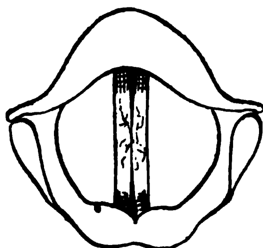
Larynx essoufflé. La même corde vocale que celle de la figure précédente dans une note aiguë de poitrine (fa ♯ 3), chez un baryton. La corde, même étant devenue plus grêle, touche, dans une partie de son étendue, par son bord légèrement convexe, sa congénère.

Quelquefois, mais très rarement, cette lésion spéciale, et que j'ai principalement observée dans le cas de respiration défectueuse est bilatérale; les deux rubans vocaux offrent, à l'examen laryngoscopique, l'aspect de deux cordes vocales légèrement convexes sur leur bord interne, comme dans la figure n° 7, elles sont rouges, dépolies, leur bord ne paraissant pas être bien tranchant, mais, au contraire, quelque peu arrondi et tant soit peu plus foncé que le restant de sa face supérieure, souvent croisé par quelques fines arborisations vasculaires et sali par des mucosités spumeuses qui, partant de l'intérieur des ventricules de Morgagni, tombent sur les bords de la glotte pour se joindre à ceux-ci et contribuer doublement à produire dans les notes moyennes et élevées une voix non seulement rauque, mais presque aphone dans certains cas exceptionnels.

Néanmoins, cet état ne dure guère car, ordinairement, on ne l'observe que dans les poussées subaiguës, après une fatigue considérable. Avec le repos, le léger gonflement des

cordes vocales diminue sensiblement d'un côté et disparaît de l'autre pour revenir plus tard, avec la même allure, si le malade est, de nouveau, obligé de forcer sa voix.

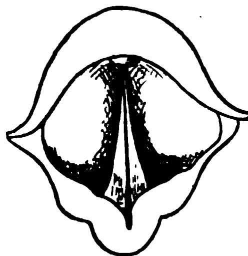
N° 7



Larynx très essoufflé. Les deux cordes vocales sont quelque peu variqueuses et forment chacune une convéxité se touchant sur une partie de son étendue dans les notes de passage (*fa*^{3}, *mi*^{3}) de la voix chez un fort ténor.

Chez deux élèves d'un professeur de chant bien connu à Barcelone, qui possédaient une voix très dure, criarde et gutturale, j'ai observé l'image laryngoscopique suivante : (*fig.* n° 8). Malgré que l'interligne glottique fût impeccable, du *fa*^{1} grave à l'*ut*^{3} et même au *ré*^{3} et au *mi*^{3} ; sitôt arrivées au *ré*^{3} bémol, les bandes ventriculaires se gonflaient, s'arrondissaient et se rapprochant trop de la ligne médiane, cachaient presque les deux tiers antérieurs des rubans vocaux.

N° 8



Larynx à voix opaque, d'une basse chantante, en donnant le *ré*^{3} bémol. Les bandes ventriculaires trop rapprochées, surtout à leur extrémité antérieure, pèsent sur les cordes vocales, en agissant comme les étouffoirs d'un piano, et gênent l'ampleur de leur vibration. Voix de gorge ; cet élève contractait aussi les muscles du pharynx.

Le larynx de ces deux futurs artistes (car ils avaient l'intention d'aborder le théâtre), offrait assez de ressemblance avec le larynx dans l'effort musculaire, où comme on sait, non seulement son occlusion est l'œuvre des cordes vocales qui se rapprochent et pressent l'une sur l'autre sans la moindre tension, mais aussi des fausses cordes vocales, qui se rapprochent jusqu'au contact à peu près intime.

Le professeur de chant de ces élèves, se piquait d'être très fort en anatomie de l'appareil vocal, et ceux qui suivaient ses cours savaient une foule de termes de médecine et d'acoustique. Mais comme il leur imposait continuellement une foule de précautions ridicules, telles que la respiration abdominale, de chanter les mains croisées derrière le dos, ou dans le décubitus dorsal, de tenir la langue raide et touchant toujours les incisives inférieures, d'appuyer le son sur le haut de la tête, et de baisser le menton dans les notes aiguës, etc., etc., les artistes en herbe qu'il dressait de cette façon, chantaient très souvent avec une voix sourde, étouffée, excessivement sombrée, même pour les ténors, ce qui était très mauvais, car la voix sombrée n'est tolérable que pour le baryton et surtout les basses profondes et chantantes.

Qu'arrivait-il à ces deux futurs chanteurs ? La position rigide de la langue les obligeait à contracter l'isthme du gosier, celui-ci entraînait dans son mouvement les aryténoïdes, et les bandes ventriculaires suivaient automatiquement ce mouvement du pharynx buccal et agissaient sur les cordes vocales en les gênant dans leurs libres oscillations pendulaires. L'effort devait aller toujours croissant, la fatigue inévitable, le timbre caverneux, obscur et profond, car les résonnances nasales, pharyngiennes et buccales, nécessaires à la différente articulation des mots, étaient difficiles, le son ne pouvait sortir du larynx, pour se répandre au dehors, qu'avec beaucoup de peine.

Je conseillai à ces élèves de changer de professeur, de vocaliser avec un timbre plus clair, de respirer sans se préoccuper de leur diaphragme, et de tâcher d'imiter inconsciemment, par la seule oreille, les bons chanteurs. Ils me remercièrent, plus tard, de mes conseils ; aujourd'hui ce

sont deux artistes appréciés du public, car lorsqu'ils chantent leurs bandes ventriculaires ne cachent plus les cordes vocales sous-jacentes, bien au contraire, elles les montrent parfaitement à qui prétend, le miroir laryngoscopique en main, y plonger le regard pendant qu'elles lancent un magnifique *fa*³ naturel, plein d'ampleur et d'agréable sonorité.

N° 9



Petit hématome sous-muqueux de la corde vocale gauche dans une note grave de poitrine. La petite collection sanguine est située presque à l'union des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieur des cordes vocales.

Quelquefois, après de très grands excès de chant, et surtout après un abus du timbre clair dans les notes vosines du passage de la voix, on peut observer, comme j'en ai eu deux fois l'occasion, de petites hémorrhagies sous-muqueuses, tout près du bord même des cordes vocales. Chez l'un des malades, un jeune ténor, à voix mince et très aiguë, puisqu'il donnait le re⁴ naturel, le larynx présentait un fait extrêmement curieux, que je n'avais jamais observé et que je n'ai plus revu depuis. Le petit hématome sous-muqueux se déplaçait en avant dans les notes aiguës, comme la bulle d'air dans le niveau d'eau. Le bord de la corde vocale formait à sa place un léger relief convexe, très peu visible, qu'il fallait chercher pour l'apercevoir. La collection sanguine était d'un rouge très foncé, de 1 millimètre et demi à peu près de diamètre transversal et de 4 millimètres de longueur (Voir les figures nos 9 et 10).

Ces petits hématomes empêchent presque complètement la production des notes de passage (du mi³ au fa³ chez les ténors); celles-ci sont émises totalement enrouées, presque aphones.

Le restant de la voix, ce qui paraît extraordinaire, étrange même, est à peine endommagé ; les notes les plus aiguës sont uniquement (au moins dans les deux seuls cas que j'ai observés) un peu sourdes, minces et voilées. Le reste des cordes vocales et de la muqueuse du larynx paraissait à peu près normal chez ces deux malades.

N° 10

Le même petit hématome dans une note aiguë (la^3). La collection sanguine est située plus en avant, à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs des cordes vocales. La glotte cartilagineuse est fermée, les cordes vocales sont devenues plus minces. et l'on voit que le quart postérieur des rubans vocaux n'entre pas en vibration.



Un repos prolongé, pendant près de cinq semaines, fut absolument nécessaire pour faire complètement disparaître ces petites extravasations sanguines de la corde vocale gauche chez ces deux chanteurs. Je n'ai pas fait mention du second, un baryton, car l'affection était moins accentuée et ne présentait pas la particularité intéressante de se déplacer, comme pour notre ténor, dans les notes aiguës. Aucun des malades n'était alcoolique, ni hémophylique. Ils jouissaient d'une santé robuste et n'avaient pas de tares héréditaires nerveuses, ni d'aucune sorte.

J'ai aussi observé, et même assez souvent, d'autres altérations des cordes vocales. Ces altérations, que je crois avoir vues depuis longtemps, et sur lesquelles personne n'a insisté, à ma connaissance, ont toujours été rencontrées chez des artistes ayant vieilli au théâtre, ou ayant parfaitement chanté, pendant une assez longue carrière théâtrale ; en voici un exemple :

OBSERVATION I. — F. V., ténor d'opéra, 39 ans, vient me consulter le 6 avril 1897. Il se plaint de ne pouvoir donner, comme auparavant, les notes aiguës. Il se trouve la plupart du temps in-

disposé depuis quatre ou cinq ans, et a consulté à Milan le Dr Labus, Massei à Naples, Heryng à Varsovie, il tient absolument à guérir, car il voudrait de nouveau chanter à notre grand théâtre du *Liceo* dans deux mois.

Il est andalou, originaire de Cadix, comme antécédents personnels je ne trouve que des rhumatismes dans son enfance et la grippe, à manifestations broncho-pulmonaires assez graves, quelque temps avant son affection vocale.

De prime abord, je ne vois qu'une légère congestion laryngienne, avec légère parésie de la corde vocale gauche, accompagnée d'un catarrhe du larynx et de la cavité naso-pharyngienne très peu accentué.

J'essaye en vain les faradisations endo-laryngiennes, le massage externe du larynx et le massage vibratoire de Braun. Les badigeonnages du pharynx et du larynx, avec une solution de chlorure de zinc au centième et au cinquantième, modifient favorablement l'état catarrhal et congestif, de même que les pulvérisations lactiques à 2 °/₀ ; mais sa belle voix de tenor ne revient pas. Je détruis au galvano-cautère quelques petites granulations du pharynx, une portion de l'amygdale droite sensiblement atteinte de folliculite et légèrement hypertrophiée, et je réduis aussi de même l'épaisseur de la muqueuse du cornet inférieur droit qui me paraît un peu gonflée, bien que la fosse nasale correspondante soit suffisamment perméable.

Le malade se trouve mieux, quelque temps après ce traitement, mais il n'est pas encore guéri. Le *fa*³ et le *fa*³ dièze sont toujours un peu voilés et surtout sensiblement moins intenses que les autres notes en dessous et au dessus du passage de la voix. Au moment où l'artiste veut émettre ces notes *piano* ou *pianissimo*, on entend un léger frôlement, un petit bruit désagréable, qui ferait vraiment piteux effet sur la scène au cours d'une représentation.

Convaincu d'avance qu'il fallait, nécessairement, que les bords des rubans vocaux se touchassent, au moment où ces bruits se produisaient, j'examinai soigneusement et patiemment son larynx une seconde fois, en prenant tout le temps nécessaire pour répéter à satiété les observations laryngoscopiques les plus minutieuses pendant que mon malade émettait une à une les différentes notes de la gamme.

Dans les notes moyennes et graves de poitrine (du *do*² au *si*²), j'observe distinctement l'image suivante (*Fig.* n° 11) : La corde vocale gauche est légèrement convexe à son extrémité antérieure, sur une étendue de 2 ou 3 millimètres elle se trouve presque

constamment en contact intime avec sa congénère, c'est à peine si ce contact disparaît dans les profondes inspirations. Au centre de cette même corde vocale on observe une petite sinuosité convexe, très peu sensible à un examen superficiel. Cette petite sinuosité paraît peu adhérente au ligament vocal sous-jacent et forme même un petit rebord, comme une espèce d'ourlet, presque imperceptible à première vue, ou en dehors d'excellentes conditions d'éclairage. Cette deuxième convexité, si peu saillante, est près de trois fois plus longue que la première, que j'ai dit se trouver près de la commissure antérieure des cordes vocales. Entre les deux rebords à peine saillants, on aperçoit une échancrure ou concavité qui les sépare.

N° 11

Larynx surmené après un long travail professionnel. Larynx d'un ténor qui a longtemps chanté en Italie, en Russie et en Egypte avec une voix délicieuse à timbre clair ressemblant à celui de Gayarre. On voit que la corde vocale gauche présente deux petites ondulations. Au laryngoscope on les voyait vibrer comme des franges assez lâches et bien moins tendues que la note du bord de la corde vocale.



Pendant l'émission des notes moyennes et graves de la voix de poitrine les cordes vocales vibrent parfaitement sans se toucher à leur centre malgré la sinuosité légèrement saillante que je viens de signaler ; la voix est assez pure et bien timbrée, l'aspect laryngoscopique étant celui qui est reproduit sur la figure 11 ; mais sitôt que le malade attaque le *do*³, la voix perd de son brillant et de son ampleur ; le *ré*³ est encore moins sonore ; mais surtout le *fa*³ ♯ est presque aphone si le malade ne se force pas ; si on observe alors son larynx, surtout si on lui recommande de chanter piano la voix devient sombrée, en entend un bruissement presque aphone et on voit que le bord de la corde vocale gauche est, à son centre en contact intime avec sa congénère de façon que son bord flasque soit à cheval sur le bord opposé, comme le montre la figure n° 12.

Si on prie le malade de donner le *sol*³, puis le *la*³ bémol et même le *la*³ naturel, il ne s'en tire pas mal. Malgré que ces notes soient encore plus aiguës il les donne avec intensité et un timbre bien posé, mais il ne peut les tenir longtemps et surtout la fatigue arrive vite car il sait d'avance que s'il essayait de les répéter

cinq ou six fois il ne pourrait plus continuer. Le si[3] bemol, le *si*[3] naturel et l'*ut*[4] de poitrine qui avaient été si splendides jadis, n'existent presque plus, il ne veut pas même essayer de les donner. Je me rappelle encore les bonnes soirées que j'avais passées quelques années auparavant en lui entendant chanter au Théâtre *du Liceo* de Barcelone la *Favorite* et le *Mefistofele*, de Boito.

N° 12



Même larynx que la figure 11, donnant le *la*[3] ♯. Le centre de la corde vocale gauche est appuyé fortement contre sa congénère ; son bord paraît même écrasé par elle. Les aryténoïdes sont inclinés en avant et cachent le quart postérieur des cordes vocales, qui paraissent plus courtes.

L'examen laryngoscopique des cordes vocales de cet artiste dans les notes aiguës de poitrine et dans la voix de tête est impossible malheureusement depuis le *sol*, car alors les aryténoïdes tombent presque sur la cavité laryngienne, l'épiglotte s'incline en arrière, et les bandes ventriculaires se rapprochent tellement, surtout à leur extrémité antérieure que la vision insuffisante des cordes vocales est complètement impossible.

Je n'osais pas détruire avec un cautère électrique très fin ce minuscule rebord convexe du ruban vocal gauche, de crainte d'engendrer des lésions plus étendues ; n'étant pas absolument sûr du bénéfice que pouvait lui procurer ce traitement, que du reste j'aurais parfaitement entrepris chez toute autre personne qu'un grand artiste lyrique, je renonçais à cette petite opération. Ne pouvant chanter au théâtre, il partit pour le *Lac Majeur*, en Italie, où il possédait une villa. Je n'ai plus entendu parler de lui.

Quelques jours plus tard, je vis, sur la recommandation du Dr B. Robert, un autre célèbre ténor d'opéra, affecté de troubles analogues et de lésions vocales semblables.

OBS. II. — A. M. (1) ténor d'opéra, 39 ans, espagnol natif de Palma de Mallorca, vient me consulter le 21 avril 1897, souffrant du larynx depuis un an et demi. Chancre syphilitique il y a dix-sept mois, qui a été bien soigné et a seulement donné lieu à des manifestations secondaires sur la peau et les muqueuses.

J'avais aussi entendu cet artiste au théâtre quelque temps auparavant et sa voix était alors splendide; elle montait facilement au *si*³ et sa *mezza voce* était très sympathique à l'oreille ; les sons étaient pleins, fermes, ronds et vibrants, sans vacillation ou tremblement. Peu à peu elle fut affectée de ce détestable *tremolo* dont sont affligés bien des chanteurs et dont l'effet d'harmonica produit sur l'auditeur une si désagréable sensation. L'union des registres commença à être défectueuse ; les premières notes du registre de tête devinrent sourdes et faibles, le passage à la voix de poitrine se faisait sentir énormément par le contraste frappant de l'inégalité de ces deux registres.

Plus tard, la *mezza voce* ne pouvait être produite qu'avec une grande fatigue, et ce ténor avait toujours peur de lâcher un *couac* au moment du *pianissimo*. Il finit donc par ne presque plus chanter à mi-voix, de crainte de déception. Puis vint le manque de netteté des *appoggiatures*, des *grupetti* et le raccourcissement des *points d'orgue* aigus qui, comme le font tous les artistes quand ils se trouvent indisposés, étaient prolongés d'une manière arbitraire sur une note plus centrale que celle indiquée dans la *partition*.

Dernièrement il ne put continuer, il était enroué invariablement avant la fin de chaque représentation, malgré toutes les ruses et tous les trucs dont il faisait usage pour se tirer d'embarras.

J'examinai sa gorge : Pharyngite granuleuse ; fosses nasales : légère sténose par épaississement du septum droit ; et finalement son larynx : cordes vocales légèrement rouges, avec quelques petites sécrétions gluantes et spumeuses sur les bords et cordite gauche légère, avec un très petit renflement antérieur et un autre central, qui se contractaient avec le ruban opposé, dans les notes aiguës du registre de poitrine et de tête, surtout quand celles-ci étaient données *piano*.

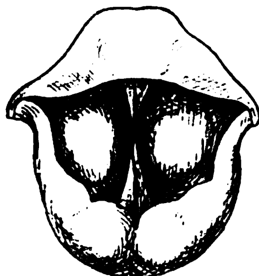
J'améliorai aussi ce malade par un traitement analogue à celui que j'avais employé dans le cas précédent. Comme son larynx était très facilement visible au laryngoscope et son pharynx

(1) Il ne s'agit pas bien entendu, d'*Angelo Masini* qui possède des cordes vocales irréprochables.

excessivement tolérant, je passai souvent de longs moments à examiner ses cordes vocales et je pus examiner minutieusement ces petites altérations que je n'aurais pas aperçues à un examen ordinaire, tellement elles étaient peu accentuées, comme c'est la règle dans les cas de ce genre.

Je remarquai, entre autres particularités, que dans les exercices d'agilité : les arpèges, les gammes, en série de sons très courts et se succédant sans interruption, le mouvement d'adduction des deux bandes ventriculaires était si prononcé qu'il allait jusqu'à l'affrontement sur la ligne médiane, par moment ; ce mouvement était surtout accentué au niveau de la partie moyenne des fausses cordes vocales et il se manifestait avec une grande énergie après une séance particulière de vocalisation, dans laquelle je l'accompagnai au piano, c'est-à-dire quand son organe malade commençait à être un peu fatigué. Les cordes vocales étaient alors presque invisibles comme dans la figure n° 13 et le son devenait mat, sec, presque étouffé.

N° 13



Larynx dans les notes aiguës, dans les exercices d'agilité. Les bandes ventriculaires se touchent presque à sa partie médiane et semblent vouloir porter aide aux rubans vocaux en facilitant leur rapprochement. Le son produit par le larynx à ce moment manque d'ampleur et de brio.

Je crus comprendre alors que les bandes ventriculaires ne faisaient que gêner les cordes vocales dans leurs oscillations et que bien que pouvant, peut-être, les aider dans de certains moments, en principe, dans une voix bien posée les bandes ventriculaires que devaient pas se rapprocher de la ligne médiane.

Ce malade disparut et je n'entendis plus parler de lui. Quelque temps après, un de ses amis me dit qu'il chantait très rarement, car il était la plupart du temps indisposé.

Je pourrais encore citer quelques exemples de ce genre, même chez des chanteurs amateurs. J'en ai observé au moins cinq ou six autres. Mais je pense que les deux observations que j'ai rapportées tout au long, suffiront à démontrer l'existence de ces lésions presque imperceptibles des cordes vocales, quand on n'y porte pas une attention soutenue.

Les lésions, dont je viens de parler, n'existent, quelquefois, même pas quand le larynx malade a été soumis à un repos prolongé. Il faut être bien sur ses gardes, pour affirmer, lors d'un premier examen, qu'il n'existe pas la moindre lésion matérielle des cordes vocales, car, presque toujours, quand un artiste consulte un spécialiste pour des misères de cette nature, on observe, après un exercice de vocalisation suffisamment prolongé, des congestions, des mucosités des cordes vocales, et quelques autres troubles que je viens d'énumérer.

Quant aux nodules des cordes vocales, affection aujourd'hui bien connue de presque tous les laryngologistes, et dont je m'occuperai bientôt, on les observe toujours de prime abord quand ils existent depuis longtemps, et même lorsque le larynx a été maintenu au repos le plus absolu pendant plusieurs mois.

Les nodules des cordes vocales sautent aux yeux ; j'ai pu même les montrer, à ma clinique, bien des fois, à quelques-uns de mes élèves, encore peu familiarisés avec les examens laryngoscopiques. Ceci fait que je trouve invraisemblables les phrases suivantes d'un article du professeur Wm. Hallock et du Dr Lloyd S. Muckey, de New-York (1) : « A ce propos, je voudrais dire un mot au sujet des *nodules des chanteurs* ou *nodules d'attrition*, dont parlent certains laryngologistes et dont *je n'ai jamais pu constater l'existence*. Un de ces spécialistes me trouva un jour un nodule à la corde vocale droite. Je rentrai immédiatement chez moi pour l'observer à mon tour. Je ne parvins à découvrir autre chose qu'un amas de mucosités, qu'un observateur superficiel pouvait prendre pour une induration de la membrane ».

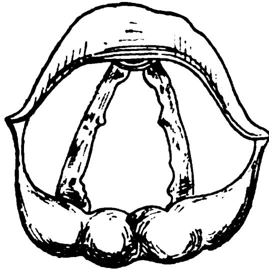
Que faut-il penser d'un professeur qui *n'a jamais constaté*

(1) *Du surmenage vocal et des moyens de le prévenir.* « New-York médical journal », 1896.

les nodules des chanteurs? Qu'il est aveugle? Qu'il ne sait pas manier le laryngoscope ? Est-ce que les spécialistes, tels que Knight, Poyet, Castex, Krause, Fraenkel, Stœrk, Schrœtter, Schnitzler, Rethi, Moure, Botey, et tant d'autres qui les ont maintes fois observés, sont des visionnaires? Ont-il pris un amas de mucosités pour une lésion de la muqueuse des cordes vocales ? Et Chiari, en Autriche, et Sabrazès et Frèche, en France, qui les ont étudiés histologiquement, ont-ils pris des vessies pour des lanternes ?

Ces lésions donc, existent bel et bien et il faut conclure que l'observateur maladroit, insuffisamment expérimenté ou très superficiel est seul capable d'en nier l'existence, parce qu'il n'a pas su les reconnaître.

N° 14



Larynx éreinté. Nodules des cordes vocales bilatéraux avec cordite tubéreuse de Türck. On voit à la commissure antérieure deux nodosités; à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs deux nodules ; à l'extrémité postérieure, l'inversion des cordes vocales est rugueuse par prolifération de l'épithélium (pachydermie). Tout le larynx est affecté de catarrhe chronique.

Chez les artistes de café-concert et les chanteurs de petits théâtres, j'ai observé des lésions multiples des cordes vocales. Presque toujours, il s'agit de grands fumeurs, de gens qui boivent avant d'entrer en scène, de bavards insupportables, que nous sommes habitués à voir enroués la plupart du temps. Leur voix est, à proprement parler, éreintée, perdue complètement et pour toujours. En examinant ces larynx, on y voit tous les signes du catarrhe chronique : muqueuse injectée; augmentation de la sécrétion, qui apparaît sous forme de filaments, se tendant d'une corde à l'autre, et en forme de petites pelotes qui adhèrent aux ventricules de Morgagni, à la partie inter-aryténoïdienne, aux rubans vocaux, à leur commissure postérieure ; la coloration de la muqueuse

est d'un rouge assez foncé, teinté d'un rouge plus vif par place.

Le gonflement s'étend principalement à certaines parties des cordes vocales qui sont presque invariablement les mêmes : 1° La commissure antérieure ; 2° l'union du tiers antérieur des rubans vocaux avec les deux tiers postérieurs ; et 3° la commissure postérieure. Ces trois places sont caractéristiques, à mon avis, des cas graves de laryngite professionnelle.

L'intérieur de la muqueuse étant déblayé des mucosités gênantes, on observe sur les cordes vocales les lésions représentées sur la figure n° 14.

En examinant ces malades, on pourrait d'abord croire que l'on se trouve en présence de nodules multiples des cordes vocales. Il n'en est rien, cependant; ces nodules ne se rencontrent qu'à leur lieu d'élection : l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs; ceux qui se trouvent à l'extrémité antérieure des cordes vocales, ne sont pas, à proprement parler, de vrais nodules, ce sont de simples gonflements de la muqueuse ; des épaississements mollasses, flasques, sans grande prolifération des couches épithéliales et sans hypertrophie du chorion et des papilles des cordes vocales, comme j'ai eu l'occasion de m'en convaincre en examinant au microscope ces petits renflements antérieurs des rubans vocaux, après les avoir extirpés avec de très petites pinces *ad hoc*, dont je parlerai plus loin, à propos du traitement. Quant aux épaississements des *processus vocalis*, ce sont simplement les lésions typiques de la pachydermie du larynx, décrites, depuis Virchow, par une foule de laryngologistes, et bien connues de tous les spécialistes.

Les nodules multiples des cordes vocales n'existent pas. J'en nie l'existence, non seulement parce que je ne les ai jamais observés, mais parce que personne n'en a encore fourni une preuve convaincante. Il ne suffit pas de voir un malade porteur de renflements sur différents points des cordes vocales pour affirmer sur le champ qu'il s'agit de nodules vocaux. Il est indispensable de le démontrer cliniquement et anatomiquement. Pour cela, il faudrait en décrire minutieu-

sement les caractères objectifs, tels que la forme, les dimensions, la consistance, la couleur, la situation, et les caractères histologiques, ce qui n'a pas été encore fait pour ces prétendus cas de nodules multiples. Malgré que les nodules des chanteurs soient des lésions inflammatoires de même origine que les autres épaississements des cordes vocales que l'on trouve dans les catarrhes chroniques graves du larynx, leur siège spécial toujours le même, leur forme conique, leurs petites dimensions et leur structure les différencient toujours des autres lésions vocales leur ressemblant à un examen superficiel.

Quand on trouve, en dehors du bord de la corde vocale et à un point d'élection, des nodosités plus ou moins rouges, je n'ai jamais cru qu'il s'agissait d'autres nodules, ni même pensé que je voyais une laryngite granuleuse, analogue à la pharyngite du même nom, c'est-à-dire d'un accroissement rapide du tissu lymphatique de la muqueuse, autour des glandes hypertrophiées. Les glandes manquent, du reste, complètement, surtout sur les faces supérieures des cordes vocales. Je tiens, avec Gottstein, ces points rouges boursoufflés pour des productions papillomateuses dégénérant souvent en polypes, comme je crois l'avoir observé.

L'aspect rugueux des cordes vocales est produit par l'hypertrophie diffuse plus accentuée par places, du tissu conjonctif sous-muqueux, et par un épaississement des couches de l'épithélium en forme de nappe. Par conséquent, le cas publié récemment, par le Dr Compaired, dans mon journal et ensuite dans la revue du Dr Moure[1], est loin d'être démonstratif. Il ne s'agit probablement pas de nodules des chanteurs. Pour s'en convaincre, il n'y a qu'à jeter les yeux sur le dessin qui accompagne son travail. La forme et le volume relativement énorme des deux productions saillantes du bord des cordes vocales, au lieu d'élection des nodules plaide en faveur d'un petit fibrome kystique ou d'un papillome ; quant aux deux autres renflements des cordes vocales à la commissure

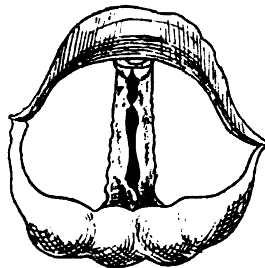
[1] Sans en mentionner l'origine et la provenance (*Revue de laryngologie*, no 19, 1899).

postérieure, l'aspect paraît identique à celui de la vulgaire pachydermie des aryténoïdes et des *processus vocalis* que nous rencontrons si souvent.

On pourrait objecter qu'il ne faut pas se fier à la reproduction rapide d'une image laryngoscopique qui peut être incorrecte. Mais en parcourant le texte de Compaired, on ne trouve que des affirmations sans preuve clinique ni anatomique d'aucune sorte. L'auteur ne dit rien des caractères objectifs de ces néoformations, ni même après son extirpation avec la pince coupante, il n'en étudie la structure, ce qui en aurait pourtant valu la peine. D'ailleurs, l'observation est très brève et prise à la volée, ce qui fait qu'elle ne peut entraîner nulle conviction.

N° 15

Larynx éreinté de la figure antérieure dans la phonation. Les cordes vocales se touchent dans les trois points caractéristiques et forment deux ouvertures irrégulières : une antérieure, romboïde, plus petite ; une autre, plus longue, elliptique et légèrement plus étroite à un autre. La voix est rauque, stridente, éraillée, comme celle d'un ivrogne.



Quand on fait émettre un son aux malades dont le larynx est si sérieusement atteint, l'aspect de la glotte est à peu près celui représenté sur la figure 15. La voix est excessivement enrouée, et en donnant les notes il s'y mêle un sifflement, un dédoublement du son affreux, désagréable et bizarre. Les lèvres glottiques sont en contact sur trois points différents : la commissure antérieure, l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs, et la commissure postérieure. Ces trois points se frôlent, se touchent pendant la vibration des cordes, en laissant entre eux deux espaces assez irréguliers, un plus petit, antérieur et un autre plus long, postérieur. Le mécanisme de leur situation est facile à expliquer. Dans les deux points extrêmes, le frottement des cordes vocales est nor-

malement plus grand, car ces deux portions se touchent presque normalement. On comprend donc que la moindre congestion inflammatoire soit capable d'augmenter considérablement l'ébranlement, l'attrition de leur épithélium, et que celui-ci, malgré le peu d'ampleur des vibrations vocales sur ce point, finit par proliférer en augmentant l'épaisseur des couches de cellules pavimenteuses. Quant à la formation des nodules vocaux, nous donnerons l'explication de son mécanisme à l'occasion de leur étude détaillée.

Avant de parler des nodules des cordes vocales, je voudrais dire quelques mots des maladies de la voix indépendantes de toute affection laryngée. Je pense que la plus grande partie de ces affections dépendent d'une altération congestive, fonctionnelle, catarrhale ou organique des cordes vocales, produites par une foule de causes : surmenage, malmenage, lésions naso-pharyngiennes, respiration défectueuse, etc. Je suis convaincu que ces lésions des rubans vocaux existent presque toujours, et qu'il faut soigneusement les chercher et provoquer même leur apparition.

Quand on ne trouve pas la moindre lésion laryngienne chez un artiste indisposé il faut, à mon avis, après une séance de vocalisation, examiner son larynx et, en outre, dans quelques cas, en rechercher soigneusement la cause hors de l'organe de la phonation ; mais ces cas font exception.

Ainsi, j'ai soigné jadis un jeune baryton, qui avait, depuis quelque temps, la voix voilée et nasonnée, le chant amenant une fatigue rapide des cordes vocales et le chevrotement. Après quelques vocalises, les cordes vocales se congestionnaient fortement, rien de plus. Au repos, son larynx était absolument sain. J'observai que son amygdale linguale était hypertrophiée, les amygdales palatines légèrement tuméfiées et atteintes de folliculite chronique, je vis même quelques granulations du pharynx. Un traitement extra-laryngien remit, en quelques semaines, la voix de cet artiste, et il trouva de suite un engagement à Madrid.

Je pourrais citer quelques autres cas, en petit nombre, il est vrai, car ils ne sont pas fréquents, où une lésion nasale, naso-pharyngienne, tubaire (chanter faux parce qu'on entend

faux), ou d'origine générale (chlorose, hémorrhagies, affections gastriques, génitales, cardiaques, etc.), est capable d'altérer le fonctionnement des cordes vocales, sans que celles-ci semblent affectées au laryngoscope. Mais ces cas sont en dehors de mon sujet, et il suffit de les avoir mentionnés, pour que l'on agisse en conséquence quand l'occasion se présentera.

Nodules des chanteurs. — Cette intéressante affection est digne d'occuper aujourd'hui une place prépondérante parmi les maladies de la voix. Je m'en suis déjà occupé, en 1896, à l'*Academia de Ciencias Medicas* de Barcelone ; mais de nouveau je vais en parler ici, en supprimant la plupart des détails, que je ne jugerai pas absolument indispensables, et que je mentionnai dans la conférence en question.

J'étais encore étudiant en médecine, il y a donc environ vingt ans, qu'en raison de mon goût pour tout ce qui touchait au chant et à la musique vocale, j'observais pour la première fois cette affection chez un artiste lyrique de mes amis. Depuis cette époque, amateur de musique et de chant, comme par le passé, j'ai pu, le temps aidant, acquérir assez d'expérience en la matière, ayant connu pas mal d'artistes et une foule de professeurs de chant.

Cette minuscule néoformation laryngienne est le cauchemar de beaucoup de chanteurs, et fréquemment elle détermine la perte de la voix.

Le nodule vocal est le danger auquel s'exposent tous les grands artistes, qui usent et abusent inconsidérément de leurs organes phonétiques, même quand ils possèdent des facultés exceptionnelles.

Ce tout petit nodule est le microbe de la voix ; c'est l'ennemi posté en embuscade qui, même quelquefois, dès les premières années d'étude, moissonne en herbe la voix la mieux timbrée, la plus étendue et de plus belle qualité : il fait le désespoir des artistes lyriques, des professeurs de chant et, quelquefois aussi, la préoccupation de beaucoup de médecins, d'orateurs et, en général, de tous les professionnels de la voix.

On voit que cette minuscule nodosité a été désignée sous les noms de : *corditis tuberosa* (Türck), *trachome; nœuds des*

chanteurs (Stœrk); *pachydermie circonscrite, fibrome nodulaire*, etc.

Son aspect laryngoscopique est toujours à peu près identique : cordes vocales plus ou moins rosées ou légèrement rouges, sur les bords desquelles on observe, en regardant avec attention, une petite éminence conique, d'un ton un peu plus vif, quelquefois même plus pâle, du volume d'un grain de millet ou de la pointe d'un petit grain de riz.

Dans la plupart des cas la lésion est bilatérale et elle siège constamment à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs des cordes vocales, comme le montre la figure n° 16.

N° 16



Nodules des cordes vocales au moment de la respiration. Il en existe un de chaque côté.

Les nodules des cordes vocales ne sont pas rares, j'en ai vu des centaines et le traitement que j'emploie depuis sept ou huit ans n'est pas invariablement le même ; il est justifié par l'anatomie pathologique et la pathogénie de ce processus morbide, que j'ai eu occasion d'observer à ma clinique et récemment de vérifier dans mon modeste laboratoire.

Mais avant, disons quelques mots de ce qui arrive ordinairement dans la pratique, pour justifier mon *modus faciendi*.

Il s'agit, par exemple, d'un élève du Conservatoire, d'un ténor, si on veut, et auquel tout le monde : professeurs, condisciples, amis et connaissances, souhaite unanimement une brillante carrière. En effet, il lance facilement le si^3 naturel, qu'il tient bien et qui est splendidement timbré, spontanément rond ; on espère que sans trop tarder, une éducation

convenable de l'organe vocal, amènera un magnifique et sonore *ut*[4] de poitrine qui couronnera les peines de l'élève et les soins du professeur.

Voix et registres étant posés et égalisés le futur artiste chantant déjà avec une admirable intonation, *mæstria*, *brio*, et de l'expression quelques airs et romances *di camera* et même quelques fragments d'opéra, dans lesquels il fait montre, sans grands efforts, de la puissance de son organe, en même temps qu'il possède bien les demi teintes sonores qui plaisent tant aux auditeurs ; il commence à étudier le répertoire ; c'est-à-dire à apprendre les rôles d'opéra.

Tout marche à souhait pendant la première année, ou les deux premières années,mais quand la future étoile se propose de débuter au théâtre, un enrouement intempestif et assez tenace, fait sa première apparition.

Cette petite indisposition ne dure, cette fois, que quelques jours et le futur *divo* est de nouveau en passe de débuter, il ne lui manque qu'un engagement. Celui-ci étant presque signé, il est de nouveau indisposé pendant une quinzaine de jours ; il est obligé de chercher des prétextes pour ajourner son audition chez l'*impresario*, car il craint un refus. Nouvel enrouement au bout de quelques jours ; ces indispositions se répètent alors de plus en plus souvent et ce *futur espoir de la scène lyrique* observe, avec la plus profonde douleur, que ses brillantes notes aiguës perdent peu à peu leur éclat. Ces notes, il les donne tout de même la plupart du temps, mais elles sont moins agréables à l'oreille, elles offrent un caractère spécial de dureté, de stridence qui déplaît. D'ailleurs il est obligé de forcer beaucoup, pour se tirer d'affaire et pour donner des notes qu'auparavant il tenait avec aisance.

Alors il consulte d'abord son professeur qui lui conseille une purgation et une compresse vinaigrée devant le cou, puis plusieurs amis et un médecin de sa connaissance, qui lui fait les traditionnels badigeonnages de teinture d'iode au fond de la gorge, lui ordonne les populaires pastilles de chlorate de potasse, les bains de pieds sinapisés, les granules d'arséniate de soude, les gargarismes avec de l'alun ou du borate

de soude, les pastilles de cocaïne, les pulvérisations de benzoate de soude, etc., etc., sans obtenir le moindre résultat durable.

Si on examine alors le larynx de ces malades, on voit à peu près les différents troubles congestifs et catarrhaux que nous avons décrits plus haut ; la glotte est entrecroisée de filaments muqueux au moment de son ouverture ; à sa fermeture ils bouillonnent sur les bords vibrants des rubans vocaux en formant un léger relief visqueux, lactescent et adhérent qui obscurcit l'émission vocale et oblige le malade à *hemmer* pour se débarrasser de ces mucosités gluantes.

Nous n'en sommes heureusement encore qu'à la période que je dénomme *prénodulaire*. En continuant de cette façon, les nodules des cordes vocales mettront quelques mois à paraître.

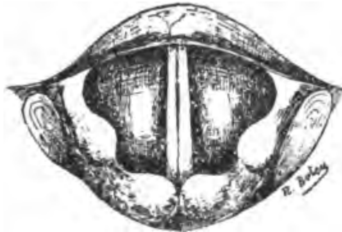
Une autre fois, il s'agit d'une jeune fille qui étudie le chant avec son professeur de piano. Avant elle chantait très bien, sans éprouver jamais la moindre fatigue et sans se préoccuper de la manière dont elle le faisait. Mais, au bout de quelques mois d'exercices de vocalisation, elle commence à éprouver les symptômes décrits et finit même par être enrouée dans la conversation ordinaire. Les parents croient avec le médecin de la famille qu'il s'agit tout simplement d'un coup d'air, d'une laryngite catarrhale, en effet, le repos et un traitement banal font régresser la maladie. Mais l'affection récidive après quelques séances de vocalisations. Alors, si par hasard nous examinons son larynx, nous y trouvons des congestions, des parésies d'une ou des deux cordes vocales, comme dans notre premier cas, mais pas encore de nodules, car pour la production de ceux-ci, il faut, d'après mon expérience, pas mal de temps ; ils ne poussent jamais d'emblée sur un larynx mal mené ou surmené ; des congestions répétées, des abus vocaux assez prolongés doivent préparer le terrain.

Pour trouver ces nodules il faut avoir affaire à de vrais professionels. Voici ce qui arrive. Presque toujours nous nous trouvons en face d'un artiste d'opéra, depuis longtemps rompu aux difficultés de la vocalisation, de l'accentuation et de la diction scénique. Sa voix n'a pas seulement résisté aux fatigues d'une

longue série d'études, de répétitions et de travail lyrique, dans différents théâtres et sous des latitudes variées, mais encore il y a gagné par l'expérience de nouvelles qualités. Malgré tout, soit par excès de fatigue vocale lors de sa dernière saison, soit par de mauvaises habitudes contractées dans l'émission des notes, ou pour avoir récemment dû chanter au dessous ou au dessus de sa tessiture habituelle, le fait est qu'il n'est plus maître dc sa *mezza voce*, sa voix finit par se voiler, il chevrotte, a même par moments *la roulette*, etc.

Quand un artiste en outre ajoute qu'il est obligé de fermer les notes avant le passage de la voix et qu'il doit presque constamment sombrer les voyelles ; dans 90 °/₀ des cas je diagnostique *in mente*, avant l'examen, des nodules des cordes vocales et je me trompe rarement. S'il ne s'agit pas de nodules je trouve un tout petit polype sur l'une des cordes vocales.

N° 17



Double nodule des cordes vocales dans l'acte de la phonation.

Généralement le nodule vocal commence par être localisé d'un seul côté ; mais le temps aidant, le continuel frottement de celui-ci sur le bord tranchant de la corde vocale opposée, donne lieu à un autre nodule semblable vis-à-vis. Alors la juxtaposition des lèvres de la glotte dans toute sa longueur est d'autant plus incomplète que ces petites productions épidermiques. (Voir la figure n° 17), sont devenues plus saillantes.

Les barytons, les basses profondes et chantantes et les contralti ont, d'après mes observations et celles de Poyet, rarement des nodules des cordes vocales ; cette affection est bien plus répandue chez les ténors, les mezzo-soprani et les so-

prani. En outre, je les ai vus placés, comme je l'ai déjà dit, à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs des cordes vocales, après avoir observé plus de 100 cas de cette maladie dans l'espace de vingt années.

L'explication de leur génèse et de leur siège, toujours identique, tient selon moi au mécanisme pathogénique suivant dont personne à ma connaissance ne s'est encore occupé.

En partant du principe que les cordes vocales atteignent le plus grand volume chez les basses et les barytons, car d'après mes mensurations approximatives, avec le miroir laryngien gradué, les barytons ont des rubans vocaux d'une longueur de 18 à 21 millimètres, les basses chantantes de 21 à 22, et les basses profondes de 23 à 26 millimètres ; les soprani légers de 11 à 12 millimètres, les mezzo-soprani de 12 à 14 millimètres et les ténors et contralti de 15 à 17, avec la différence que chez les avants derniers les cordes vocales m'ont paru un peu plus larges ; il résulte que la vibration vocale se trouve distribuée sur une corde de double longueur chez une basse (24 millimètres) que chez un soprano (12 millimètres). En outre, l'épaisseur, c'est-à-dire, le diamètre transversal, est quelquefois, non seulement double, mais même presque triple (2 millimètres chez quelques femmes, près de 5 millimètres chez une basse profonde). Les vibrations sonores se trouvent par conséquent répandues sur une surface deux, trois, quatre et même cinq fois plus grande sur une corde vocale d'homme que sur celle d'une femme, en supposant, bien entendu, que les rubans vocaux soient ébranlés sur toute leur longueur et dans toute leur épaisseur, c'est-à-dire, dans les mêmes conditions, ce qui selon moi arrive toujours dans les deux sexes en employant le premier registre désigné à tort sous le nom de registre de poitrine.

Mais dans les notes de fausset ou de tête et dans celles que l'on désigne, en termes de Conservatoire, *appuyées à la tête*, comme les notes aiguës des ténors, du *fa*^{3} en haut, les cordes vocales ne *vibrent alors ni dans toute leur épaisseur ni sur toute leur longueur :* uniquement le bord ligamenteux et muqueux de la glotte, et une portion plus ou moins étendue de ce bord, fonctionnent. Du moins c'est ce que je crois avoir ob-

servé sur des larynx exceptionnellement tolérants et parfaitement visibles dans tous leurs recoins, c'est-à-dire sur des larynx de femme, car j'ai remarqué que ces petits organes vocaux sont bien plus accessibles au regard du laryngologiste, qui désire en étudier les mouvements physiologiques, que ceux du sexe masculin.

D'après mes observations laryngoscopiques, et malgré la difficulté extrême d'en saisir objectivement le mécanisme sur lequel je crois ne me faire aucune illusion, dans les notes sur aiguës des ténors, la glotte muco-ligamenteuse vibre seulement dans ses 4/5 antérieurs ; le cinquième postérieur, principalement constitué par la glotte cartilagineuse, reste complètement inerte. Malgré tout, la voix n'acquiert pas le caractère de la voix de fausset, parce que la portion profonde du ruban vocal participe un peu à ce mouvement vibratoire dans une petite partie la plus voisine du plan moyen du muscle thyro-aryténoïdien interne, qui constitue, comme on sait, aussi une partie intégrante de la corde vocale proprement dite.

En outre, pour les notes aiguës le courant d'air est beaucoup plus énergique, les cordes vocales se rapprochent, presque jusqu'à se toucher, laissant seulement une très petite fente à peine perceptible, les vibrations étant bien plus rapides, ce qui constitue d'autre part l'énorme difficulté d'appréciation laryngoscopique précise, malgré la réunion de toutes les conditions favorables, y compris une vue excessivement perçante.

Dans les notes de tête, que donnent les soprani et mezzo-soprani l'image laryngoscopique est beaucoup plus nette. Alors, on peut avec de l'habitude, observer que les trois quarts ou même les deux tiers antérieurs de la glotte vibrent uniquement. La force et l'amplitude de ces vibrations, limitées, dans les notes sur-aiguës, à 8 ou 9 millimètres d'étendue du bord de la corde vocale, sont extraordinairement intenses. Il en résulte que dans le registre de tête les soprani emploient une énergie cinq ou six fois plus grande que celle qui est utilisée dans les trois ou quatre uniques notes de poitrine qu'ils possèdent généralement. Dans ce registre de tête, l'union du tiers antérieur des cordes vocales avec le restant de celles-ci est continuellement l'objet au centre ou ventre d'une oscillation

vibratoire extrêmement intense et ayant sa plus grande amplitude sur une surface de 2 ou 3 millimètres, qui *correspond précisément à ce siège d'élection*. Ceci n'arrive que très rarement chez les barytons et surtout chez les basses qui chantent toujours en voix de poitrine, dans laquelle la surface de vibration est répandue sur une plus grande longueur de cordes, car celles-ci oscillent *sur toute leur longueur et dans toute leur épaisseur,* d'après mes observations qui concordent parfaitement sur ce point avec celles de Gavarret.

Ce petit espace supporte donc un travail, souffre une série d'oscillations, d'entrechoquements superficiels, considérables, il est par conséquent naturel qu'à la longue et dans certaines conditions, cet espace pâtisse de cet état de choses.

En outre, il faut tenir compte, qu'assez longtemps avant la formation des nodules, il existe toujours un état congestif, un très léger gonflement du bord des cordes vocales comme nous l'avons démontré plus haut. Cela est tellement vrai, que dans quelques cas on peut même observer, ou du moins je l'ai vu assez souvent, sur une étendue de 2 ou 3 millimètres à leur extrémité antérieure, les cordes vocales se toucher, se comprimer, par l'effet, déjà mentionné, d'un renflement convexe de ses bords ; de telle sorte, que leur vibration est impossible sur ce petit trajet. Immédiatement en arrière de ce petit segment immobilisé par la compression, se trouve assez souvent, un espace de 5 ou 6 millimètres un peu renflé, qui, malgré le contact avec sa congénère, est aussi capable de vibrer, mais avec un effort expiratoire plus énergique, en produisant des frottements continuels du bord vocal pendant les oscillations vibratoires sur ce point restreint. Plus en arrière seulement, aux tiers moyens et postérieurs, on trouve les bords des rubans vocaux complètement libres (Figure n° 18).

Il ne faudrait pas croire que les deux bords des cordes vocales se gonflent légèrement. Comme nous l'avons déjà vu, le renflement, peut non seulement varier de siège, dans de très étroites limites, mais généralement cette minuscule sinuosité à bord mousse est primitivement presque toujours unilatérale, ou plus développée d'un côté que de l'autre, le futur nodule

naissant sur la petite saillie ou sur le bord plus saillant des deux rubans vocaux. A la place où il apparaîtra, on voit, entre le battement des cordes vocales une petite tache blanche de mucus spumeux (*fig.* 18) d'où plus tard sortira, comme Vénus de l'écume de l'Océan un nodule des chanteurs, qui ul-

N° 18

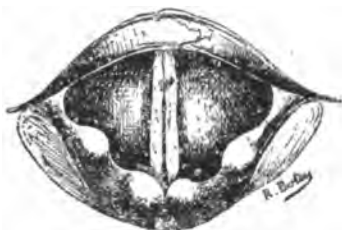


Etat des cordes vocales avant l'apparition des nodules.

térieurement déterminera une petite dépression sur sa congénère, et plus tard à son tour un nouveau nodule sur le bord vocal opposé. (Voyez les figures n° 19 et n° 20).

En effet ; pour peu que les bords des cordes vocales frottent en ce point, soit par fatigue où mauvaise éducation de la voix,

N° 19



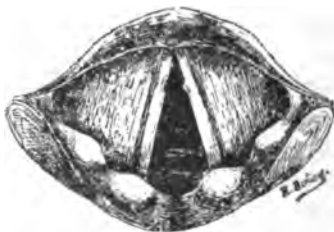
Nodule vocal gauche au moment de la phonation. On observe une petite dépression sur la corde vocale opposée.

sortiront du centre de ce petit ventre vibrant une série de petits chocs, de frôlements, qui forcément devront stimuler les cellules, que nous pourrions appeler *épithélio-épidermiques*, puisque l'on sait que sur les cordes l'*épithélium* n'est plus cylindrique vibratile, comme sur le reste du larynx, mais pavimenteux stratifié.

Ce rapprochement avec les caractères de l'épiderme, comme sur notre peau, fait comprendre comment peut se produire un épaississement de ces couches de cellules pavimenteuses, un grossissement limité et saillant comme un petit *cor* ou si on veut, comme ce qu'on appelle vulgairement un *œil de perdrix*, un durillon.

Il ne faudrait pas croire que ce soit une heureuse comparaison, qu'ont déjà faite avant moi Poyet et Chiari ; les nodules ont réellement la structure d'une petite callosité des orteils, et leur mécanisme de production est à peu près le même.

N° 20



Nodule vocal gauche pendant l'inspiration. On observe une petite échancrure du côté opposé.

Pour ne pas allonger outre mesure cet article, déjà peut-être trop développé je ne m'attarderai pas à démontrer la structure des nodules en faisant ici une étude histologique d'après quelques préparations que je possède. Je dirai seulement qu'il faut considérer les nodules, non comme de petits *fibromes* du bord vocal, mais comme des hypertrophies circonscrites de la couche superficielle du ruban vocal, formées par un nombre de lames cellulaires pavimenteuses, deux ou trois fois plus grand, qui envoient des prolongements coniques épithéliaux entre les papilles du chorion, hypertrophiées aussi à cette place.

Ces nodules des chanteurs, comme les cors et durillons, ressentent aussi les influences atmosphériques : la voix du malade est plus mauvaise quand la pression baisse, que le temps est humide ou quand il va se produire un changement.

Traitement. — Je diviserai le traitement des maladies de la voix chez les chanteurs en cinq parties : 1° Prophylactique ;

2° diététique ; 3° orthophonique ; 4° médicamenteux et 5° chirurgical.

1° *Traitement prophylactique.* — Le plus souvent quand un artiste se plaint de fatigue fonctionnelle, il s'agit plutôt de vices ou de défauts dans la diction ou la vocalisation, que d'excès de travail professionnel. Bien que mon expérience m'ait démontré depuis assez longtemps que l'usage méthodique de la voix permet un travail soutenu sans trouble appréciable de sa fonction physiologique, néanmoins, beaucoup d'artistes, uniquement à cause de transgressions dans le travail habituel auquel ils soumettent d'ordinaire leur organe, se trouvent empêchés, pendant plus ou moins longtemps, de chanter, mais comme il faut absolument qu'ils continuent bon gré mal gré à exercer un organe déjà malade, leur état finit par empirer considérablement.

J'ai déjà dit que ce fait se produit plus fréquemment chez les artistes d'opéra comique et de vaudeville (zarzuela) et chez les chanteurs d'opéra inexpérimentés, que chez ceux qui occupent le premier rang, ou remplissent sur les scènes lyriques des emplois plus modestes.

J'ai aussi expliqué pourquoi la parole fatiguait plus que le chant, je n'y reviendrai donc pas. J'ai signalé de même l'influence néfaste d'une mauvaise éducation de la voix, de la progression des études et du très long entraînement nécessaire pour l'assouplir et la fortifier.

Ces idées exposées, la prophylaxie des diverses maladies de la voix des chanteurs se déduit d'elle-même. Il faut tâcher de ne jamais forcer la voix, de parler le moins possible en dehors du théâtre, c'est-à-dire, de n'avoir jamais de conversations, ni encore moins de discussions longues et passionnées et ne jamais crier dans aucune circonstance. Il faut dire le dialogue sur un ton moyen, de manière à se faire comprendre plutôt par la force et la clarté de l'accentuation et l'articulation, que par les effets dus aux grandes sonorités. Eviter autant que possible les longues répétitions, auxquelles se voient obligés beaucoup d'artistes pendant la journée, même s'ils doivent déclamer ou chanter en public le soir, surtout si l'ouvrage est écrit dans une autre tessiture que celle où ils ont répété pendant la matinée.

Malheureusement ceux qui ne sont pas devenus de grands artistes, ne peuvent, très souvent, se soustraire à ces exigences, et alors si leur voix est surmenée il peut en résulter un péril pour leur avenir. Voilà pourquoi les débutants, et ceux que les cruelles nécessités de la lutte pour la vie obligent à se soumettre à tout, ne peuvent éviter les dangers qui menacent leur organe.

Si nous supposons que l'artiste soit maître absolu de ses actes, et si nous considérons sa voix comme un *capital* que lui a légué la nature, capital qu'il peut difficilement faire fructifier par n'importe quelle spéculation, en échange il peut parfaitement le ménager et le conserver pendant de longues années, mais comme il peut rapidement l'épuiser, nous lui conseillons de prendre les précautions suivantes, tirées de mon ouvrage *Higiene, desarrollo y conservacion de la voz*, publié il y a quinze ans et que depuis lors, mon expérience ultérieure n'a fait que confirmer.

1° Ne jamais s'adonner à la fois au théâtre, et à l'enseignement du chant, car la fatigue qui se produit est absolument nocive pour la voix.

2° Mesurer bien ses forces et ses facultés avant d'aborder un genre de chant et ne cultiver qu'un genre, *jamais* deux à la fois.

3° La fatigue vocale scénique a besoin de quarante-huit heures de repos ; ne pas chanter, par conséquent, si on le peut deux jours de suite, à moins que ce ne soit que pour un temps limité.

4° Ne jamais chanter quand on se trouve indisposé, même légèrement, car alors on sera obligé de *forcer* et on favorisera l'éclosion des affections des cordes vocales.

5° S'abstenir de fumer, surtout immédiatement après avoir chanté, et en laissant s'écouler, si on à cette mauvaise habitude, au moins une demi-heure pendant laquelle on causera le moins possible.

6° Parler en général peu et ne jamais élever le diapason de la conversation. Toutefois on donnera aux paroles émises du timbre et de la sonorité de la manière la plus naturelle et on évitera le ridicule des exagérations, telles que de conserver un

mutisme absolu vingt-quatre heures avant d'entrer en scène, de chuchoter pour ne point fatiguer l'organe, de parler toujours en voix de fausset, etc.

2° *Traitement diététique.* — Sitôt l'apparition des diverses maladies de la voix, la première précaution que doit prendre l'élève, l'amateur et surtout l'artiste est le repos prolongé qui est souverain dans la plupart de ces indispositions, même s'il s'agit des petites lésions organiques dont nous avons fait mention, telles que les terribles nodules des cordes vocales. Dans ces cas, si le nodule est récent, s'il se présente pour la première fois, un repos de quatre, six, huit ou même dix mois, peut, surtout s'il est unilatéral, amener la résorption définitive, en évitant ainsi la perte définitive plus ou moins éloignée de la voix.

Quand je permets à un artiste de chanter de nouveau, après lui avoir quelque fois ordonné de faire une saison d'eaux avec la recommandation de parler très peu, et il va sans dire, *de ne pas chanter du tout*, je lui conseille, avant de reprendre son métier, de consacrer les quinze premiers jours à des exercices progressifs d'*entraînement vocal*, en commençant par le *médium* et en n'atteignant les notes élevées que deux ou trois jours avant de reparaître sur la scène, car la brusque transition du repos à un exercice fatigant pourrait lui être très préjudiciable. Bien entendu, cette méthode s'applique seulement au surmenage.

Je n'ai désigné aucune station thermale, car je crois que ce choix n'a aucune importance. On enverra le malade au Mont-Dore, à la Puda de Montserrat, à Cauterets, à La Bourboule, à Ems, où on voudra. Dans ces cas, le traitement hydro-minéral agit principalement par *suggestion* ; il fournit un excellent prétexte pour que l'artiste trouve le repos de son organe et de son esprit, respire un air plus pur que l'atmosphère d'un théâtre, en même temps qu'il se distrait de ses préoccupations journalières ; car je suis convaincu que tous les chanteurs sont plus ou moins nerveux et même tant soit peu névropathes, surtout s'il s'agit d'un ténor ou d'un soprano et que par conséquent ils sont excessivement impressionnables, pessimistes et toujours disposés à exagérer les choses, principale-

ment pour tout ce qui se rapporte à la voix, qui est *tout* pour l'artiste.

En effet, son organe ne constitue pas seulement son gagne pain, mais son orgueil, l'objet de ses soins et de sa tendresse et le plaisir et l'attraction primordiale de toute son existence. Tout lui serait presqu'indifférent dans la vie, dit-il, à condition de ne jamais perdre la voix. Ainsi donc, au moindre chat, au plus petit couac, au plus insignifiant enrouement tant soit peu prolongé, le voilà déconcerté et en proie à une vraie souffrance morale. A ce propos j'ai assez souvent observé avec Poyet que si cette situation se prolonge, sa santé s'altère, le sommeil fuit, la dénutrition commence et l'hypocondrie ou la neurasthénie font leur œuvre.

Néanmoins, ces troubles nerveux ne deviennent généralement pas si graves.

3° *Traitement ortophonique.* — Une mauvaise éducation de la voix est un grand malheur, une fatalité pour beaucoup d'organes bien doués, car sous une bonne direction, ceux-ci auraient pu faire récolter à l'artiste beaucoup de lauriers et de bénéfices.

Je pourrais en écrire long, car la matière est inépuisable, si je voulais m'étendre sur l'enseignement actuel du chant. Ce serait une corvée pour mes lecteurs; et je ne veux pas leur jouer ce mauvais tour. Il suffira que j'y consacre quelques lignes. On répète partout que nous manquons de bons artistes et qu'ils sont payés un prix exorbitant. On dit aussi que l'éducation moderne de la voix est désastreuse et que nos professeurs de chant ne savent plus former de belles voix.

Quoiqu'il y ait quelque exagération dans ces affirmations, le fait est indéniable, personne ne l'ignore. A mon avis, les principales causes de la situation actuelle, fatale pour beaucoup, car la mauvaise éducation vocale engendre les diverses maladies de la voix, sont les suivantes :

A. — Un classement erroné du genre de voix par un maître ignorant, qui fait vocaliser à un baryton les exercices de ténor, ou à un mezzo-soprano, ceux de soprano, poussé quelque fois par les désirs de l'élève, qui prétend, coûte que coûte, être ténor ou soprano, afin de pouvoir plus rapidement faire

fortune. Néanmoins on admettra qu'assez souvent le *diagnostic des voix* est difficile, même pour le meilleur professeur. Ces voix mal classées ont une existence éphémère, après avoir contracté des nodules, des relâchements nets des bords de la glotte et même des renflements accentués de la muqueuse des rubans vocaux.

Ces lamentables maladresses dépandent de l'absence de critérium qui préside à cette sélection. On part généralement de l'idée que pour classer une voix il faut en connaître l'étendue et le timbre et avec ces données on peut faire parfaitement fausse route. Certes, l'étendue d'une voix n'est pas à dédaigner, malgré que cela ne signifie pas grand chose parfois ; car j'ai connu des barytons qui donnaient aisément le *si*³ bémol, des basses profondes qui pouvaient lancer un *la*³, et j'ai aussi entendu une foule de ténors qui ne tenaient le *si*³ bémol qu'avec peine. Le timbre est encore moins un élément méprisable pour sa classification, mais à mon avis, cet élément, qui semble être à la portée du vulgaire, car le timbre est la couleur de la voix, par laquelle tout le monde la reconnaît et la classe après avoir seulement entendu quelques notes, cet élément est encore insuffisant, même en considérant l'étendue, puisqu'on peut avoir une étendue de baryton et un timbre de ténor, et *vice-versa.*

Comme je connais un peu le chant et le théâtre je pense depuis longtemps, que le timbre et l'étendue de la voix, une fois connus, le *criterium ad hominem* pour juger une voix, sans crainte de se tromper facilement, est la *tessiture chantante*; en d'autres termes, la plus ou moins grande facilité avec la quelle le chanteur se soutient sans fatigue et donne avec aisance une série de notes appartenant au registre de ténor, de baryton, de contralto, etc., sans faiblir, sans forcer, et en tenant compte naturellement du manque d'habitude et de l'éducation insuffisante du futur chanteur.

B. — J'ai déjà parlé de la respiration défectueuse et je vais revenir sur ce sujet. Pour cette question le lecteur pourra se reporter à l'excellent article du Dr Joal : *De la respiration dans le chant*, publié dans la « Revue de Laryngologie, etc. », du Dr E. J. Moure, il y a trois ans environ. J'ajouterai seule-

ment que l'on a trop émis de théories sur ce point et que beaucoup d'artistes respirent comme bon leur semble sans inconvénient, mais à condition de *respirer* à temps et sans trop de précipitation, de bien dilater la poitrine dans ses trois diamètres, de ménager son souffle ; ce qui d'ailleurs s'apprend sans connaître l'anatomie ni la physiologie de l'appareil respiratoire.

C. — Une mauvaise émission de voix est la cause principale de la production de la plupart des affections vocales. Il règne aujourd'hui un tel chaos à propos de l'éducation de la voix chantée, même pour ceux qui prétendent s'appuyer sur l'anatomie et la physiologie des organes de la phonation, que quelques professeurs de chant, au nom de la *soit disant science* qu'ils possèdent, ont imaginé tant de méthodes et de systèmes plus ou moins grotesques, que l'on ne sait positivement que faire et que penser.

Une de ces absurdités est le fameux *coup de glotte*. On prétend par ce moyen attaquer le son sans *coulage*, c'est-à-dire sans laisser échapper la plus petite quantité d'air expiré, avant, durant ou à la fin d'une note, en s'appliquant en même temps à ce que celle-ci soit plus brillante, plus franche, spontanée et que son émission soit moins fatigante.

Le *coup de glotte* consiste dans l'occlusion préalable et parfaite de la glotte avant de lancer un son. Celui-ci doit sortir en faisant un certain effort pour vaincre la résistance que lui opposent les cordes vocales juxtaposées et placées dans la tension nécessaire au son que l'on veut donner.

L'élève trop zélé exagère, très souvent, les recommandations de son maître, et le voilà serrant la glotte et même les bandes ventriculaires, d'une manière semblable à celle qu'on emploie dans l'effort musculaire. La voix ne tarde pas à perdre sa souplesse et sa douceur. Les sons produits deviennent secs, durs, stridents même, et peu à peu surviennent les congestions vocales, les phlegmasies légères, et finalement les nodules.

Nous avons déjà parlé des résonnances nasales, naso-pharyngiennes, buccales, etc., nous n'y reviendrons plus, car nous avons suffisamment insisté plus haut sur leur grande importance, au point de vue de la qualité du son et de la conserva-

tion de la voix. Il faudra donc en faire prendre l'habitude en recommandant l'élève à un bon professeur quand sa voix n'est pas *appuyée* sur une de ces cavités supra-glottiques, selon son genre de voix.

Un autre défaut grave d'émission vocale, très répandu aujourd'hui, et qui a quelque analogie avec le système infaillible d'un professeur érudit, donc j'ai déjà parlé, est celui dont parle le Dr S. W. Langmaid, de Boston, dans une communication à l'« *American Laryngological Association* » (séance du 21 mai 1890). Cette mauvaise méthode, est aussi répandue en Europe qu'en Amérique. Je la connais depuis longtemps. Elle consiste à maintenir la langue déprimée sur le plancher de la bouche, pendant l'émission des sons. Cette merveilleuse découverte à conduit de même quelques professeurs espagnols à croire que de ce fait les cavités buccales et pharyngiennes augmentent de capacité, ce qui est faux.

L'effort nécessaire pour déprimer la langue produit la tension des piliers, principalement du pilier antérieur, ce qui suffit pour rétrécir l'isthme du pharynx. En outre cette dépression linguale entrave la liberté des mouvements, ceux de la mâchoire inférieure et même ceux du voile du palais ; l'épiglotte est renversée en arrière ; l'espace qui doit exister entre la base de la langue et la paroi postérieure du pharynx se trouve rétréci par le recul de la langue, et le pharynx est immobilisé et rigide dans une situation assez violente.

Ainsi en tenant compte que la position de la langue et du reste de la cavité buccale change continuellement dans le chant, puisque de sa forme dépendent les différentes voyelles, il est presque impossible d'émettre, par exemple, l'*i* ou l'*é*, avec cette position forcée de la langue, car ces deux voyelles ne peuvent être émises d'une manière franche et spontanée sans élever le dos de la langue vers la voûte palatine.

D'autre part, nous savons que, pour chaque note de la gamme, le mécanisme intrinsèque du larynx change à chaque instant, car la glotte cartilagineuse se ferme ou s'ouvre, des portions plus ou moins étendues des cordes vocales entrent en vibration, celles-ci vibrent dans toute leur épaisseur ou seulement par leur bord, etc., selon les registres ou le caractère de

la voix ; en tenant compte que pour chacune de ces variétés de formes de la glotte, des muscles et des portions de muscles y prennent part, et finalement en considérant l'extraordinaire rapidité avec laquelle se succèdent ces mutations, il faut absolument admettre que la moindre force restrictive, la plus petite contraction antagoniste, le moindre obstacle à son libre fonctionnement déterminerait tôt ou tard, la fatigue, la parésie, l'épuisement local des muscles laryngiens, tant intrinsèques qu'extrinsèques, à cause de l'effort exagéré qu'ils doivent produire pour suffire à leur tâche. Alors les énergies laryngiennes se trouvent en défaut, les contractions respiratoires viennent à son aide, la lutte vocale est de plus en plus rude, et la fatigue, le manque de tension des cordes, les congestions, les renflements, le catarrhe, les nodules, etc., font fatalement à la fin leur apparition.

Dans ces cas, il est indispensable de déraciner ces mauvaises habitudes, ce qui est très long et difficile, car il faut un double travail : faire disparaître ce défaut et poser de nouveau la voix correctement. On conseillera à l'élève de changer immédiatement de professeur. On tâchera, par tous les moyens, de lui faire comprendre qu'il faut chanter sans se préoccuper le moins du monde de la position de la langue et en laissant le fond de la gorge complètement souple, sans la moindre contraction ; que le chant n'est pas un travail pénible, mais au contraire une fonction naturelle dans laquelle il faut apporter toujours beaucoup de naturel et d'abandon en lui conseillant de vocaliser surtout sur les voyelles *é*, *i* articulées franchement, ce qui l'obligera peu à peu à abandonner la position vicieuse de sa langue.

Sans m'en apercevoir, je me suis peut-être trop laissé aller à la description de ces défauts d'émission de la voix antiphysiologiques, et je pourrais en continuer l'analyse critique, mais comme le sujet est assez vaste et que je ne prétends nullement m'ériger en pédagogue lyrique je dirai seulement quelques mots des principaux, qui me restent encore à énumérer.

La vocalisation sur des voyelles pas trop ouvertes, telles que l'*à* ou l'*è* ouverts est une mauvaise habitude propre à quelques ténors et à certaines voix féminines, rarement observée

chez les barytons et les basses, elle est néfaste pour les cordes vocales. Elle fait disparaître la résonnance nasale indispensable au ténor, dont nous avons déjà parlé, et la résonnance buccale se trouve réduite à peu de chose ; le son acquiert bientôt un timbre clair, la voix devient *blanche*, et dans les notes aiguës, désagréable et criarde, donnant lieu à un embarras toujours croissant pour émettre les notes sur-aiguës qui finissent par se perdre et provoquant de fréquents couacs au moment d'aborder la demi-teinte.

Je ne sais pourquoi, mais j'ai remarqué que chez tous les chanteurs qui chantent à pleine voix ouverte, en examinant, au miroir, l'aspect des cordes vocales, on les voit toujours se toucher presque dans leur partie antérieure et centrale, et j'ai alors compris la raison, pour laquelle dans ces conditions le rapprochement des rubans vocaux est malaisé si le chanteur passe du forte au pianissimo sans se préoccuper d'arrondir un peu le son. Alors le défaut de tension suffisante des bords de la glotte fait que ceux-ci s'entre choquent, au moment de la diminution d'intensité du son, et le plus épouvantable couac nous écorche désagréablement l'oreille. Cela arrive surtout chez les chanteurs qui ont depuis longtemps une mauvaise émission vocale, qui, peu à peu a bombé légèrement leur bord au moment de leur vibration. Chez les chanteurs corrects, quand même ils ouvrent les notes, le centre des cordes vocales est toujours éloigné suffisamment, mais on reconnaît, à l'examen laryngoscopique, que l'espace glottique n'est pas elliptique comme dans l'émission des notes au timbre rond, mais que le bord des cordes vocales est absolument rectiligne, laissant subsister un petit intervalle. On voit donc que même chez les bons artistes les bords des cordes vocales ont tendance à se rapprocher au centre pendant l'émission des voyelles pas trop ouvertes. Chanter dans le masque, comme on dit en France, est donc indispensable pour ne pas forcer les cordes vocales en faisant légèrement bomber leurs bords, car en donnant un surplus de sons harmoniques supra-glottiques au son laryngien on produit cette couleur du son qui charme l'oreille et en outre on préserve les cordes vocales des lésions que j'ai décrites et qui sont caractérisées par les légers renflements convexes des bords des rubans vocaux cités plus haut.

La vocalisation sur des notes trop fermées : l'*o* fermé, l'*e* muet, l'*ou ;* en d'autres termes : chanter en voix sombrée est aussi un défaut qu'il faut éviter malgré l'autorité du célèbre Duprez qui la mit à la mode. Je m'en suis déjà occupé, et par conséquent je n'insisterai plus sur la nécessité de chanter avec un timbre ni clair ni sombré, mais avec un timbre *rond*, en soignant les résonnances nasales, naso-pharyngiennes, et buccales, car les détails de sa parfaite exécution sont plutôt du domaine du professeur de chant que du laryngologiste, mais quand même il faut que celui-ci possède une parfaite connaissance de son mécanisme pour pouvoir à temps éviter le mal en reconnaissant la vraie cause et non pas en la cherchant comme on est enclin à le faire, dans un catarrhe des premières voies qui est le résultat et non la cause de ces troubles.

Un autre défaut capital d'émission de la voix consiste à forcer les *notes de passage.* On nomme, en terme de chant, *passage de la voix*, la fusion, le point de contact, entre la voix de poitrine et la voix appuyée à la tête, ou la voix de fausset.

Ce passage a lieu sur le *fa*^{3} naturel (clef de sol, première ligne) chez les forts ténors ; sur le *fa*^{3} et même le *sol*^{3} naturel chez les ténors légers, les ténorini, contralti et pour toutes les voix de femme ; sur le *mi*^{3} naturel chez les barytons, et sur le *mi*^{3} bémol ou le *ré*^{3} naturel invariablement chez les basses chantantes et profondes.

En tenant compte que les femmes chantent toutes une octave plus haut que les hommes, il résulte que les ténors et les voix féminines ont les mêmes notes de passage.

Le passage de la voix est un terrible écueil où se heurtent et se brisent 80 $^0/_0$ des professeurs de chant au moment de former les voix de ténor, et surtout celles de contralto, chez lesquelles ce passage est le plus sensible.

L'objectif du maître doit être de réaliser la plus parfaite homogénéité du son, d'émettre ces notes avec un timbre uniforme et monochromatique. Il faut pour cela ne jamais donner trop d'intensité et d'ampleur au *fa*^{3} et au *fa*^{3} ♯, malgré que les élèves aient presque toujours un certain penchant à les donner

ouvertes et intenses, les sentant plus brillantes et agréables à l'oreille.

Comme par nature la note immédiatement supérieure, c'est-à-dire la plus grave de celles du second registre (de celles appuyées à la tête ou de tête) est toujours faible et peu timbrée, non seulement nous accentuons par contraste cette faiblesse naturelle, en forçant la note inférieure en voix franche de poitrine, mais nous faisons tort aux notes plus aiguës du deuxième registre, qui de ce fait sont amincies, rares et finissent par se perdre, par suite de la distension du rebord muqueux des cordes vocales.

On croira peut-être que j'exagère en parlant de cette cause des maladies de la voix. Je pourrais mentionner le cas d'un mezzo-soprano dont l'organe était presque ruiné et qui avait un nodule sur la corde vocale droite, qui put chanter de nouveau admirablement, après un repos prolongé et en prenant la précaution d'*affaiblir* le plus possible le *fa*^{3} naturel et le *fa*^{3} ♯ en voix de poitrine, et de fortifier et timbrer le plus possible aussi le *sol*^{3} et le *fa*^{3} bémol, en voix de tête, dans le but d'atteindre l'homogénéité des notes aiguës du registre de poitrine et des plus basses du *médium*, car, soit dit en passant, j'ai toujours pensé que les femmes chantent sur trois registres et les hommes sur deux.

En admettant qu'à chaque registre corresponde une forme déterminée de mécanisme glottique, hypothèse mise en évidence par les récentes études de T. R. French, de Brooklyn, au moyen d'une série d'instantanés ultrasensibles, on s'aperçoit que la note la plus élevée du premier registre s'obtient par la tension maxima de toute la corde vocale : voilà pourquoi elle a tant d'éclat. Mais, en échange, la note la plus grave du second registre, c'est-à-dire celle qui lui fait suite dans la tonalité ascendante, s'obtient par un mécanisme glottique différent, ou en limitant la vibration à une portion de corde vocale seulement, et en s'arrangeant pour que la partie ébranlée soit peu tendue, car dans le cas contraire, comme cette corde s'est raccourcie tout à coup, par suite de la tension, elle produirait de suite un son plus élevé. Ainsi donc, il est logique de croire que plus les notes aiguës du premier registre sont

amples, plus les notes inférieures du registre suivant deviendront faibles, la fusion étant alors impossible, par la distension forcée du bord du ruban vocal, dans le cas où la corde vocale est tendue en totalité.

Etant entré dans des détails aussi circonstanciés sur le mécanisme normal du chant, on se figurera peut-être que j'ai des prétentions à l'enseignement du chant. On serait sûrement dans l'erreur. La physiologie de la parole et du chant est du domaine du laryngologiste, puisqu'il doit en connaître le fonctionnement jusque dans son mécanisme le plus intime à l'état normal, s'il veut donner de bons conseils dans les multiples occasions où ce mécanisme est altéré, vicié. Le médecin n'a pas assurément pour mission de faire vocaliser ses clients artistes et encore moins de leur enseigner *il bel canto*, mais il ne doit pas ignorer la voie qu'il faut suivre pour éviter les maladies de l'organe vocal, ce qui jusqu'à présent n'a été fait qu'empiriquement.

Le spécialiste doit être un peu connaisseur des choses du théâtre et de la musique vocale, ce qui est malheureusement rare. Fort de ses connaissances sur ce terrain, il formulera une indication, et le chanteur, comme le pharmacien et le professeur de gymnastique, accomplira son devoir en exécutant la prescription du docteur.

4° *Traitement médicamenteux.* — Il ne faut pas croire que toutes les maladies de la voix chez les chanteurs, même porteurs de stigmates sur les cordes vocales et de lésions catarrhales manifestes, doivent être traitées en soumettant le larynx, le pharynx et les fosses nasales aux diverses médications connues de tous ; ni même en ayant recours à la chirurgie. Il faut, comme nous venons de le voir, avant tout s'informer consciencieusement de la cause primordiale, qui sera, plus souvent qu'on ne pense le surmenage ou le malmenage. Il faudra donc commencer par un traitement local, mais, pour éviter les récidives, on prendra des précautions hygiéniques et on cherchera à corriger les mauvaises habitudes et les vices invétérés.

Une infinité de drogues ont été préconisées pour combattre les diverses affections de la voix chez les chanteurs. Je ne les

citerai pas toutes, vu que la liste en est longue, et ne servirait à rien. En thèse générale, on peut dire que le traitement local par les diverses solutions médicamenteuses est assez efficace, mais il faut qu'il soit appliqué très doucement, d'une main légère, sans frotter brusquement les cordes vocales avec le pinceau ou le porte-ouate laryngien. On veillera à ce que les parois de l'organe phonétique ne se contractent pas durant l'introduction des solutions médicamenteuses, et, le cas échéant, on n'introduira jamais de force l'extrémité du porte-ouate à travers la glotte rétrécie.

Cette précaution, inutile, la plupart du temps, quand il s'agit d'un malade quelconque, a une importance capitale quand on traite un artiste lyrique. Dans ce cas, l'introduction du porte-ouate laryngien entre les bords des rubans vocaux ou sur ceux-ci, avec une certaine énergie, peut léser les cordes vocales très sensibles et engendrer des congestions partielles, de toutes petites infiltrations sous-muqueuses et même de minuscules épanchements sanguins, de petits hématomes, qui empirent la situation. Alors l'artiste se trouvant plus mal ne revient plus et blâme notre conduite, ce qui peut nuire à notre réputation.

Quand les lésions sont purement congestives, catarrhales, ou musculaires (défaut de tension de l'une ou des deux cordes vocales) ; après le repos indispensable, les pulvérisations balsamiques et astringentes et le colophanage des cordes vocales donnent souvent d'heureux résultats. Voici la formule que j'emploie depuis environ sept ans, et qui m'a été inspirée par un travail du Dr Sandras.

Alcool à 40°	100	grammes
Goudron de Norwège	5	»
Colophane de violon.	15	»
Teinture de benjoin	20	»
Essence de térébenthine	60	»

R.

M. s. a. pour faire des inhalations de une à trois minutes, trois ou quatre fois par jour, dans les cas d'enrouement, sans lésion des cordes vocales.

Les diverses résines déposées sur les cordes vocales, une fois que l'alcool qui les véhicule et les dissout est évaporé, donnent aux cordes vocales une élasticité, un mordant qui les fait quelquefois vibrer avec une remarquable sonorité. Mais malheureusement on n'obtient pas ce résultat aussi souvent qu'on le désirerait et fréquemment le soulagement n'est que momentané. En tout cas, c'est un moyen qui n'est pas à dédaigner et je me suis presque toujours bien trouvé de son usage comme auxiliaire d'un traitement local plus énergique quand on est pressé par les circonstances.

Quand les renflements des bords de la glotte ou les nodules sont peu accentués ou unilatéraux et que la situation est dominée par une laryngite subaiguë, l'artiste se trouvant dans l'obligation de chanter à brève échéance, je conseille une légère purgation, de la sobriété aux repas et des pommes cuites au dessert. En outre, des pulvérisations de chlorhydrate de cocaïne au 1/100 auxquelles on ajoute 5 centigrammes de sulfate de strychnine et les pastilles suivantes :

R.

Chlorhydrate de morphine et chlorhydrate de cocaïne.	5 centigrammes
Teinture d'aconit	10 gouttes
Sucre et guimauve, c. s. pour faire des pastilles, n° LXXX.	

Finalement, une heure avant d'entrer en scène, le malade prendra 5 granules de 1 milligramme de sulfate de strychnine.

J'ai observé très souvent que s'il existe de l'épaississement chronique de la muqueuse, formant des renflements ou des nodules épithéliaux, l'un et l'autre augmentent en diminuant sensiblement de volume, ou, réduites à leur plus simple expression, les cordes vocales fonctionnent passablement durant quelques semaines ; mais vienne une poussée subaiguë, et les lésions apparaissent très accentuées, la voix devenant absolument mauvaise. Dans ces cas de congestions fonctionnelles, après le repos le plus rigoureux, un traitement antiphlogistique général, quelques applications sédatives locales et des badigeonnages endo-laryngiens, avec des solutions de nitrate

d'argent à 1/2 % et de chlorure de zinc au 1/100, permettent à l'artiste de se produire de nouveau en public. Il ne faut jamais dépasser le titrage des solutions que je viens d'indiquer, car une solution de chlorure de zinc ou d'azotate d'argent plus concentrée à 2,3 ou 4 %, excellente contre les laryngites chroniques ordinaires, agirait ici d'une façon trop irritante et le malade n'en tirerait aucun bénéfice.

Si l'affection est d'ancienne date, et que la muqueuse porte des lésions sérieuses et invétérées, les nodules étant volumineux et l'hypertrophie du rebord vocal bien marquée, on peut essayer, avant d'agir chirurgicalement, le nitrate d'argent pur, fondu à l'extrémité d'un stylet, le perchlorure de fer pur, l'acide chromique (en très petite quantité), l'acide salicylique, appliqué avec un soin extrême et après cocaïnisation avec un petit pulvérisateur *ad hoc* (de Hartmann par exemple), sur les points saillants des cordes vocales, en tâchant d'éviter de toucher les autres parties du larynx, ce qui arrive malheureusement assez souvent quand on manque d'habitude et quand on met une quantité trop grande de médicament à l'extrémité du stylet.

Quand l'épaississement est assez généralisé dans le larynx, je fais des badigeonnages au moyen du pinceau ou du porte-ouate, avec une solution hydroalcoolique d'acide salicylique à 4 % qui sont bien supportés.

En outre j'ordonne des pulvérisations d'acide lactique à 2 ou 3 %, de six à huit fois par jour, pendant une minute chaque fois. Ces pulvérisations ont été conseillées par le professeur F. Massei au Congrès de Rome (1894) et depuis lors je me suis très bien trouvé de leur emploi.

5° *Traitement chirurgical.*— Quand le surmenage chronique a déterminé des lésions organiques des cordes vocales, l'affection est des plus difficiles à guérir chez le chanteur. Cette dernière conclusion d'un excellent travail du Dr Poyet, publié en 1894 dans la *Revue de Moure*, sous le titre : *Du surmenage vocal chez les chanteurs*, est malheureusement exacte la plupart du temps.

Toutefois, nous pouvons parfaitement y porter remède ; mais quand ces épaississements épithéliaux sont assez marqués

et mal localisés, le reste des cordes vocales n'étant pas absolument sain, il faudra éviter de promettre à l'intéressé un retour absolu de la fonction de l'organe. Les lésions sont alors plus profondes qu'elles ne semblent, le dinamysme musculaire, la faiblesse fonctionnelle, sont toujours cachés derrière les lésions visibles, et malgré qu'un traitement prolongé, même associé au repos le plus absolu, les fasse disparaître complètement, l'œil ne distinguant absolument rien, il persiste quelquefois des altérations de la voix que rien n'explique, mais qu'il faut quand même admettre. En semblable occurrence, les lésions et les altérations vocales remontent toujours à plus de quatre ou cinq ans, d'après mon expérience sur ce point spécial ; et on les découvrira par les antécédents du malade et par leur généralisation à presque toute la corde vocale, à l'espace aryténoïdien et même au restant de la muqueuse laryngienne bien qu'avec une moindre intensité.

Si le mal est relativement récent et bien délimité, je me sers ou de très petites pinces laryngiennes, ou d'un fin galvanocautère pour détruire les épaississements et les nodules, dans l'espoir assez probable de guérir définitivement le malade, si la cause primordiale étant connue (surmenage ou malmenage), il est capable de la faire cesser.

Il va sans dire que si les amygdales sont hypertrophiées, ou en dégénérescence cryptique, ce qui augmente leurs dimensions et influe, quelquefois, sur la facilité d'atteindre les notes aiguës et de les soutenir longtemps, parce qu'elles exercent une pression sur les piliers ou font saillie au delà de leur niveau naturel, il faut se résoudre à les supprimer, malgré que le traitement de la gorge d'un chanteur ne doive pas toujours être absolument analogue à celui qu'on suivrait pour la gorge d'autres individus.

Chez un artiste lyrique en effet, il faut veiller à ne pas toucher les piliers avec l'anse galvanique ou l'amygdalotome. Il est même préférable de se servir d'une pointe de galvanocautère, ou plutôt d'utiliser les pinces coupantes du D[r] Ruault pour le morcellement des amygdales. Avec cet instrument on est absolument maître de ses actes et il est impossible de léser les piliers. Je ne pousse jamais l'extirpation du tissu amygdalien

excessivement loin, de peur d'arriver à l'énucléation, de creuser une cavité entre les piliers, chose indifférente pour le commun des mortels qui peut ne pas l'être pour un chanteur.

Il va sans dire aussi que s'il existe un épaississement ou une déviation du *septum*, de nature cartilagineuse ou osseuse, il faudra la sectionner, si la respiration nasale est compromise. On agira de même si la perméabilité de la pituitaire est gênée par l'hypertrophie des cornets, il faudra la réduire, en les transfixant avec une pointe fine de galvano introduite profondément dans l'intérieur de la muqueuse, plutôt que de détruire par une brûlure superficielle une portion de glandes muqueuses, nécessaires plus tard à maintenir l'humidité des fosses nasales, si utile aux professionnels de cette catégorie.

Il en est de même des polypes, des végétations adénoïdes, des granulations du pharynx, etc., qui devront être traités en conséquence.

Au commencement j'agissais avec une extrême circonspection ; j'employais toujours le traitement médicamenteux local et je craignais beaucoup une intervention plus énergique, de peur, s'il s'agissait d'un artiste lyrique, de léser une ou les deux cordes vocales.

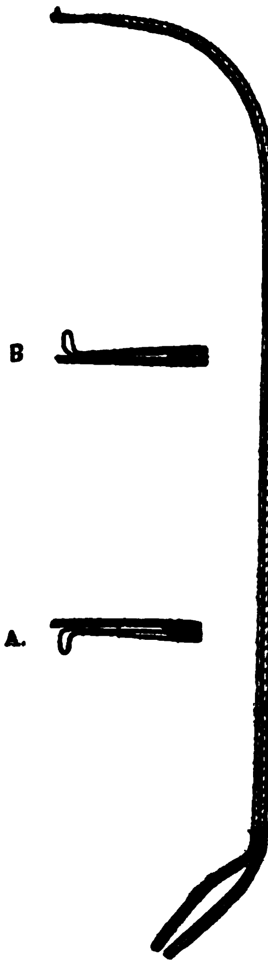
Mais plus tard, enhardi par les échecs de ma thérapeutique un peu trop timide, je devins plus radical et proposai à mes malades la décortication partielle des bords saillants des rubans vocaux, l'extirpation et la cautérisation électrique des nodules et de ces renflements des cordes vocales.

Je débutai par des cas graves, par de pauvres diables, dont la voix était presque totalement perdue, et j'essayai avec un fin galvano-cautère protégé, dont peut donner une idée la figure n° 21. Le maniement du galvano-cautère et des pinces coupantes est dans ces cas assez difficile. Il est bon d'avoir la main sûre et rompue aux manœuvres endo-laryngées les plus délicates, car ces opérations sont d'une précision à peu près mathématique, et tous les laryngologistes ne sont pas capables de les mener à bien avec une parfaite correction.

Mon modèle de galvano-cautère pour les nodules et renflement des cordes vocales a été fabriqué à Barcelone il y a envi-

ron six ans. Il s'agit simplement d'une modification, d'un perfectionnement du cautère électrique laryngé, à pointe fine or-

Nº 21



Cautère électrique du D[r] Botey pour les nodules des cordes vocales.

dinaire et je l'ai montré avec d'autres instruments au XI[e] Congrès International de Rome, en 1894.

La pointe de platine de cet instrument est recourbée à angle droit ou obtus, à 2 ou 3 millimètres de l'extrémité ; et du côté opposé, ce cautère porte une petite plaque de métal ou de porcelaine. L'inclinaison de la pointe facilite sa vue quand elle est portée au rouge et en même temps elle empêche que les côtés puissent brûler la muqueuse, ce qui arrive souvent avec les cautères droits, qui tracent de haut en bas une ligne blanche en dessous du bord vocal, sur la face inférieure, fuyante et très peu oblique, de la corde vocale. La petite plaque sert à protéger l'autre ruban vocal de l'action du platine rougi, car quelquefois, quand la sensibilité de la muqueuse laryngienne n'est pas absolument émoussée, au moment de cautériser un nodule ou un épaississement du bord glottique, la corde vocale opposée se rapproche subitement et touche le platine en pleine incandescence.

Mon galvano-cautère laryngien a été utilisé en France par le Dr Lermoyez et en Espagne par quelques-uns de mes collègues en spécialité.

Avant de m'en servir, j'anesthésie naturellement la muqueuse laryngienne, mais depuis quelque temps je n'emploie plus le pinceau, ni le porte-ouate. Celui-ci offre l'inconvénient de dépenser, en pure perte, une trop grande quantité de solution anesthésiante, et en outre de laisser tomber, à chaque badigeonnage, une ou deux gouttes de solution de cocaïne dans la trachée et les bronches, ce qui peut entraîner des intoxications surtout si nous utilisons un liquide au 1/10e ou même plus fort. Le pinceau permet une économie de liquide anesthésique qui n'est pas à dédaigner, et jamais, si d'avance on le fait bien égoutter, il ne tombe dans la profondeur de l'arbre aérien de gouttelettes de liquide ; mais les badigeonnages répétés de la muqueuse laryngienne, avec le pinceau, produisent souvent une congestion pâle et œdémateuse des rubans vocaux, favorisée par la parésie des fibres lisses des petits vaisseaux sanguins que produit l'action locale de la cocaïne. Les bords de la glotte gonflés de la sorte sont difficiles à différencier des gonflements partiels pathologiques, et même les nodules vocaux se trouvent un peu noyés dans cette tuméfaction passagère, si minime qu'elle soit, des cordes vocales.

Je préfère donc anesthésier le larynx avec un petit pulvérisateur *ad hoc*, à extrémité recourbée en bas, et qui projette sur l'entrée du larynx la solution destinée à insensibiliser sa muqueuse, sans léser les rubans vocaux, on évite ainsi cette légère infiltration des bords de la glotte. On peut alors bien distinguer les limites précises de ces lésions et agir avec une grande sûreté de main.

Pour cautériser un nodule des cordes vocales, j'applique la pointe, *toujours au rouge sombre*, au centre, 2 ou 3 fois de suite, pendant une demi-seconde à peu près. Si le malade est porteur de deux nodules, ce qui est très fréquent, au bout de quatre ou six jours j'effectue la même opération sur la corde opposée. On peut aussi cautériser les deux nodules en une seule séance, ce que j'ai fait quand ceux-ci étaient volumineux et altéraient notablement la voix.

Au bout de dix ou douze jours, je répète les cautérisations en les bornant à un contact très rapide et superficiel de la pointe incandescente sur ce qui reste de nodule.

Deux ou trois semaines après, je pratique s'il y a lieu une troisième cautérisation qui est toujours suffisante pour détruire complètement ces productions épithéliales, et empêcher quelquefois leur reproduction. Toutefois, plus de la moitié des nodules ainsi détruits récidivent.

Ces cautérisations offrent entre autres inconvénients, une assez grande difficulté d'exécution si on n'a pas la main très sûre, car il suffit de cautériser un millimètre en haut, en bas, en arrière ou en avant de la place occupée par le nodule (2 ou 3 millimètres carrés) pour faire une mauvaise besogne, et alors nous pouvons voir empirer la situation. D'autre part, il faut répéter cette opération deux ou trois fois sur chaque corde vocale, à intervalles de quatre à quinze jours, ce qui fait que nous entravons le travail de l'artiste pendant un laps de temps variant de un à trois mois et plus dans les cas rebelles.

Voilà pourquoi nous préférons extirper les nodules avec des pinces, qui exécutent la besogne sans danger en une seule séance. Nous utilisons le galvano-cautère, le plus souvent pour cautériser les sinuosités convexes des bords des cordes vocales, les

épaississements pachydermiques des aryténoïdes et des processus vocalis, les irrégularités noueuses et les petites rougeurs et varices de la face supérieure des cordes vocales. Pour cela nous nous servons d'un galvano à pointe très grêle et incliné obliquement du côté de la corde vocale que nous voulons régulariser.

Dans un cas, où le bord de la corde vocale était assez saillant et flasque, nous l'avons traversé verticalement à 1 millimètre à peu près de ce bord, en pleine corde vocale, sur plusieurs points, et malgré la difficulté de l'opération pour quiconque n'aurait pas eu grande confiance dans son adresse, et utilisé un galvano à pointe fine comme une aiguille, la manœuvre réussit parfaitement et la rétraction cicatricielle fit rentrer le rebord saillant qui s'appliquait parfaitement contre le restant de la corde vocale, la voix devint plus claire et timbrée, l'enrouement disparut complètement. Mais ce sont des tours de force auxquels on n'est pas toujours disposé. En outre tous les malades ne se prêtent pas à ce genre d'intervention.

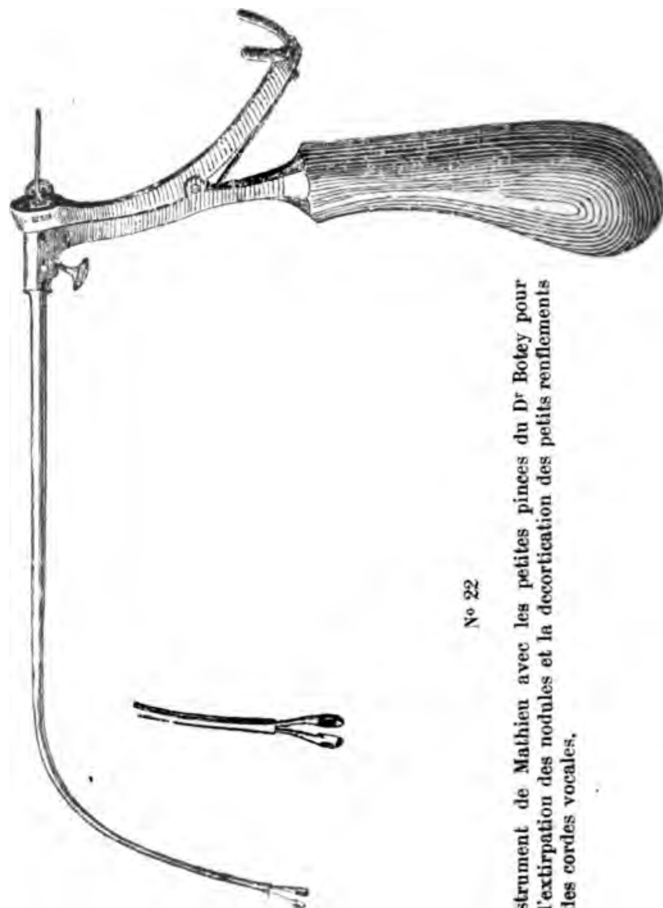
Je préfère donc en général me servir des pinces. Mais malgré les innombrables modèles de pinces laryngiennes que nous possédons actuellement, je n'en ai trouvé aucune qui soit parfaitement adaptée aux circonstances. Les pinces de Fauvel, de Mackenzie, de Mathieu, de Schrœtter, de Ruault, de Gouguenheim, sont un peu trop grossières pour une intervention aussi délicate, les mors sont trop grands et les branches manquent de précision.

Comme il s'agit d'enlever de petites portions de rebord vocal ou de petites excroissances saillantes de 2 millimètres de base, il faut absolument, pour n'extirper que le strict nécessaire, que les pinces n'aient pas un diamètre supérieur à son extrémité laryngienne, les bords devant être tranchants.

Il y a quatre ou cinq ans je chargeai M. Mathieu de me construire les pinces, dont la gravure ci-jointe (*Fig.* n° 22) donne une image approximative. Ces pinces sont simplement adaptées à son manche universel. Les bords ont un diamètre de 2 à 3 millimètres. Je crois inutile d'en expliquer le mécanisme en détail, je dirai seulement que quiconque possède l'instrument de ce fabricant parisien peut commander mes petites

pinces et les adapter au manche comme n'importe quel autre contenu dans sa boîte.

Malgré que j'utilise plus souvent ces pinces, parce qu'elles



N° 22

Instrument de Mathieu avec les petites pinces du Dr Botey pour l'extirpation des nodules et la décortication des petits renflements des cordes vocales.

facilitent l'extraction précise d'une petite portion de muqueuse, il est arrivé quelquefois que la section n'a pas été parfaite et au moment de retirer l'instrument, après avoir, par exemple,

voulu extirper un nodule, j'ai déchiré un fragment du revêtement muqueux de la corde vocale.

Cet incident qui me contraria vivement la première fois qu'il m'arriva, n'a qu'une importance secondaire, c'est ce que je fais à dessein quand je veux extirper un petit rebord saillant de la corde vocale. Si au lieu d'enlever seulement le nodule vocal, nous avons arraché un petit fragment du rebord de la glotte, sur une étendue de quelques millimètres, ou qu'en pénétrant trop profondément, nous ayons produit une petite échancrure à la place du nodule, il ne faut pas s'en alarmer outre mesure, car l'épithélium de la corde vocale se régénère très rapidement et en outre la muqueuse vocale est assez tolérante, car elle ne s'enflamme qu'avec une extrême difficulté.

Quand la corde vocale est légèrement bombée à son centre, par hypertrophie de son revêtement muqueux, j'enlève très délicatement et à fleur de muqueuse, avec mes petites pinces, le renflement, et en mordant avec une pression modérée l'extrémité postérieure, toujours plus visible, de cet épaississement épithélial. Avec de la patience et de l'adresse on finit par ne retirer que des fragments d'épithélium, sans intéresser le chorium muqueux, comme le font les pédicures pour les cors.

A la suite de ces petites opérations le malade doit conserver quelques jours un silence presque absolu et faire quatre fois par jour des pulvérisations phéniquées au 1/1000 ou à l'acide picrique (comme kératinisantes), au même titre.

Les résultats obtenus dans ces cas sont toujours meilleurs qu'avec le galvano-cautère, la récidive n'a lieu que dans 20 °/₀ des cas.

Quand le traitement doit être prolongé et que l'artiste ne peut se reposer le temps nécessaire après chaque séance, une fois qu'on a constaté au laryngoscope l'intégrité du rebord vocal je lui permets, au bout d'une quinzaine, de reprendre ses occupations. Même si l'artiste se trouve sans engagement pour un temps indéfini, je ne le condamne pas pendant toute la durée du traitement au repos absolu, car les muscles de la phonation ont été affaiblis à la suite d'un état d'inflammation

assez ancien, et il faut les exercer toujours mais très modérément, en vocalisant quelques minutes dans le médium. Le repos absolu n'est indiqué que dans les inflammations aiguës et sub-aiguës des organes de la phonation.

En résumé le traitement des maladies de la voix chez les chanteurs est variable, selon les lésions et les circonstances. Quand les affections sont sur le point de devenir chroniques, une bonne hygiène de l'organe vocal suffit à les maîtriser. Quand les altérations ne sont que congestives, catarrhales ou musculaires, le repos prolongé et une nouvelle éducation de la voix en viennent à bout, associés à un traitement local médicamenteux approprié. Si des maladies du pharynx ou des fosses nasales sont en cause, le traitement de ces cavités s'impose. Si les altérations vocales sont dues à une respiration défectueuse, il faut agir en conséquence.

Si les nodules et les renflements des bords des cordes vocales sont récents, et ces lésions uniques et mono-latérales, le repos prolongé suffit presque toujours.

En cas de mauvaises habitudes de vocalisation, de surmenage, il faut tâcher de faire le diagnostic différentiel, car la conduite à tenir n'est pas la même dans les deux cas.

Si les lésions organiques sont d'ancienne date mais pas trop accentuées, on appliquera le nitrate d'argent, l'acide chromique, des caustiques et des pulvérisations lactiques.

Finalement si les lésions sont invétérées on aura recours au traitement chirurgical que nous venons d'indiquer ; mais toujours en avertissant l'artiste que nous ne pouvons lui promettre un résultat absolument certain, car j'ai amélioré bien des artistes pour qui le pronostic était très mauvais, j'en ai même guéri complètement quelques-uns, mais il peut arriver que malgré que les opérations aient réussi au point de vue laryngoscopique, le résultat fonctionnel sans être mauvais n'ait pas été proportionnel.

S'il ne s'agissait pas d'une question délicate et dans laquelle la discrétion est de rigueur, je pourrais citer ici des personnalités assez connues au théâtre qui ont été traitées par moi. Mais on comprendra mon silence ; une fois les lésions organiques installées dans le larynx d'un artiste, la voix est assez

souvent compromise, et quelquefois perdue à tout jamais s'il s'agit d'un artiste de primo cartello qui se voit condamné à passer au second plan ou à abandonner la scène.

Malgré que ces lésions guérissent assez fréquemment, elles laissent souvent des traces indélébiles qui affaiblissent l'organe vocal et le détériorent pour le reste de l'existence. Il serait donc malhonnête de publier ici quelques observations démonstratives, les artistes ayant toujours grand intérêt à cacher les causes intimes de leurs fréquentes indispositions.

Dans ce travail j'ai tenu compte de l'existence antérieure des articles de Castex, Poyet, Curtis, Gouguenheim et Lermoyez, Hobbs, Langmaid, French, Krause, Chiari, etc., parus sur cette intéressante question, dans divers journaux.

II

DE L'ABLATION ENDO-LARYNGIENNE DES TUMEURS ET VÉGÉTATIONS DU LARYNX (1)

Par le Dr **Georges MAHU**.

Travail de la clinique oto-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine.

L'ablation par voie endo-laryngienne des tumeurs et végétations du larynx peut se pratiquer en général de deux manières :

1° Par cautérisation chimique ou galvanique ;

2° Au moyen d'instruments spéciaux permettant de procéder par curettage, incision, arrachement, écrasement, section.

Laissant de côté la première méthode je ne veux m'occuper que de la seconde, « la méthode sanglante » ou chirurgicale proprement dite. De plus, je m'en tiendrai au côté pratique de la question, c'est-à-dire à l'opération mécanique pure et simple, me préoccupant seulement des moyens d'extirper dans une situation donnée une tumeur d'une certaine forme sans tenir compte de sa nature.

En se plaçant à ce point de vue il est permis de diviser celles-ci en deux groupes :

Tumeurs sessiles,
— pédiculées,

cette classification devant guider dans le choix de l'instrument à employer.

Mais si l'on doit se préoccuper de la forme de la tumeur

(1) Communication faite à la Société française de laryngologie, mai 1899.

avant de procéder à son extirpation, il est non moins indispensable de tenir compte de la situation, tant au point de vue de la partie de l'organe sur laquelle elle est implantée qu'à celui de son voisinage. Il n'est pas discutable par exemple qu'une végétation située dans l'espace interaryténoïdien ne pourra être extirpée ni de la même manière ni avec le même instrument qu'un polype des cordes vocales.

Le larynx peut, au point de vue opératoire, se diviser en trois régions :

la région sus-glottique ou vestibulaire,
— de la glotte,
— sous-glottique.

Ces trois régions sont aussi différentes par leur étendue que par leur forme ; et, s'il est ordinairement facile d'accéder dans la première, il n'en est pas toujours de même en ce qui concerne la seconde et surtout la troisième : de là le nombre considérable d'instruments de tous systèmes et de toutes formes qui ont été imaginés pour les interventions endo-laryngiennes.

Parmi ces instruments beaucoup sont ingénieux et pratiques pour l'ablation d'une tumeur *de forme donnée en un lieu déterminé* ; mais l'arsenal déjà si compliqué du laryngologiste deviendrait trop encombrant s'il devait comprendre tous les instruments que la nécessité immédiate, pour un cas particulier, a fait naître dans l'imagination d'un praticien embarrassé.

C'est ainsi qu'il m'a paru intéressant d'essayer de démêler cet écheveau embrouillé et de réduire le nombre des instruments aux seuls indispensables, en écartant les moins utiles et en ramenant autant que possible les autres à un même type.

Curettage. Incision. — Les instruments destinés à cet usage consistent en une série de couteaux de divers modèles, de curettes de différentes formes, annulaires, ovalaires, losangiques et à tranchant situé dans le plan de courbure ou dans un plan perpendiculaire à celui-ci. Ces couteaux et curettes peuvent être fixés à l'extrémité d'un manche à tige courbée suivant la forme usitée pour les interventions endo-laryngiennes.

A cette catégorie appartiennent : 1° les couteaux losangiques de Luc, coupant suivant le plan de courbure et pouvant

se placer au bout du manche dans n'importe quel plan vertical; 2° toute la série des instruments de Heryng se fixant à l'extrémité d'un même manche à tige recourbée. Notons ici le bistouri à scarifications pouvant entrer et sortir à volonté de sa gaine une fois arrivé à destination et se montant sur le manche de Schrœtter dont j'aurai l'occasion de parler plus loin.

Ecrasement. Arrachement. — Appartiennent à ce groupe et se montent également sur le manche de Schrœtter, la pincette de Türk et la pince laryngienne avec canule de Gottstein; de même la pince de Mackenzie et la pince de Fauvel qui ne diffèrent l'une de l'autre qu'en ce que cette dernière possède un cran d'arrêt analogue à ceux des pinces à forcipressure. Nous devons aussi classer ici la petite pincette fine de Moritz Schmidt et celle de Schrœtter.

Section. — La pince de Gouguenheim s'ouvrant d'avant en arrière est commode pour l'ablation des polypes implantés sur la tranche des cordes vocales mais présente l'inconvénient d'obliger l'opérateur à agir à l'aveugle. La pince de Ruault, plus délicate et ne présentant pas le même inconvénient que la précédente, s'ouvre également d'avant en arrière; il en est de même de l'instrument de Dundas Grant en forme de losange.

A cette catégorie se rattachent les instruments à emporte-pièce auxquels je crois, pour ma part, devoir donner la préférence.

Ils font partie pour la plupart des séries de Krause et de Schrœtter dont je vais parler.

La majeure partie des instruments que j'ai cités plus haut sont ingénieux et plus ou moins consacrés par l'usage; néanmoins, tous présentent, à mon avis, le défaut d'être immuables dans leur forme comme dans leurs moyens, c'est-à-dire de permettre seulement l'ablation de certaines tumeurs ou végétations dans des endroits déterminés. C'est ainsi que la pince de Ruault permettra d'enlever des polypes sur les cordes vocales ou sur les bandes ventriculaires mais qu'elles ne sauraient être utilisées s'il s'agissait par exemple de détruire des végétations interaryténoïdiennes. Il faudra pour cette dernière opération avoir sous la main une pince de Fauvel transversale qui, par contre, ne pourra être employée dans le premier cas.

C'est en vue de parer à cet inconvénient qu'on a imaginé de varier les formes et les directions des armatures de certains instruments *protées*, armatures susceptibles d'être fixées sur un manche unique : je veux parler des curettes de Landgraf, des instruments de Krause et de Schrœtter.

Tous ces instruments peuvent être ramenés à déux types, les uns (type curette de Landgraf) coupant, écrasant ou pinçant dans le sens horizontal, les autres dans un plan vertical. Variant les formes et les directions données aux armatures on conçoit qu'il soit possible d'aller couper, pincer ou écraser dans toutes les directions.

Dans le premier type, le mors supérieur fixe est vissé à l'extrémité du tube creux recourbé *ad hoc* et s'encastrant d'autre part sur le manche d'un serre-nœud, tandis que le mors inférieur mobile est attaché à un fil d'acier qui, suivant la lumière du tube, vient se fixer au chariot mobile de ce même manche.

Les mors des pinces ou emporte-pièces du second type sont constitués par deux branches à ressort, réunies en fourche, tendant à s'écarter l'une de l'autre et soudées à porte fixe à l'extrémité du fil d'acier attaché au chariot mobile ; de telle sorte qu'il suffira de tirer à soi ce chariot pour faire serrer l'un contre l'autre les deux mors de la pince ou entrer l'une dans l'autre les deux parties de l'emporte-pièce. Au moyen d'une série complète de ces armatures, il n'est pas douteux qu'on puisse aller pincer ou couper une tumeur ou une végétation dans n'importe quelle direction. Pour s'en rendre compte il suffit de faire cette remarque qu'à l'aide des instruments du premier genre on peut opérer dans une infinité de plans horizontaux et, en faisant tourner l'armature d'un certain angle, en un point quelconque situé dans ces plans ; à l'aide des instruments du deuxième genre dans tous les plans méridiens. On conçoit de plus que pouvant donner aux armatures des formes variées à l'infini il soit possible de pénétrer dans tous les replis et dans toutes les anfractuosités du larynx.

Théoriquement l'ensemble de ces deux instruments semblerait donc suffisant pour effectuer l'ablation de toutes les tumeurs et végétations laryngiennes. Mais il n'en est pas ainsi

dans la pratique, car leur emploi présente certains inconvénients dont voici, je crois, les principaux : Tout d'abord ces instruments se montent sur deux sortes de manches à principe identique — celui du serre-nœud — : l'un, employé ordinairement avec la série des armatures de Krause, est un manche de serre-nœud ordinaire, l'autre est le manche de Schrœtter en forme de crosse de pistolet.

Ce dernier est incommode, à mon avis, car il oblige le poignet à une position et à un mouvement qui ne sont pas *familiers* si je puis m'exprimer ainsi, et, pour ma part, il ne me semble pas douteux que, dans certains cas, on a besoin d'une force plus considérable que celle résultant de la contraction des fléchisseurs et des extenseurs d'un seul doigt.

Quant au manche ordinaire des polypotomes, on l'a beaucoup mieux dans la main à la vérité, mais son application aux instruments dont il s'agit soulève pratiquement plusieurs critiques qui lui sont d'ailleurs communes avec le manche précédent :

1° Une fois qu'on a saisi les chairs entre les mors d'un emporte-pièces il arrive fréquemment, si l'on veut faire machine en arrière en cas d'erreur, qu'il est impossible de lâcher prise, car c'est la force du ressort seule qui fait s'écarter les deux mors l'un sur l'autre ;

2° Il est nécessaire de posséder un grand nombre d'armatures de formes diverses puisqu'il en faut une spéciale pour chaque plan de section. De plus si, le patient cocaïnisé, l'instrument monté, l'opérateur s'aperçoit qu'il s'est trompé dans le choix de son armature et qu'il devienne indispensable à ce moment de remplacer celle-ci par une autre de direction différente, il faut démonter tout l'appareil, le remonter, et perdre ainsi un temps précieux ;

3° La stérilisation et l'entretien sont difficiles ou tout au moins très minutieux. A la moindre négligence, le fil se rouille et l'on se trouve dans la nécessité soit de remplacer une armature, soit d'employer un appareil incommode à cause de l'imperfection du glissement du fil dans le canon ;

4° L'oxydation peut avoir enlevé de sa rigidité au fil qui finit par onduler ; la précision des mouvements se trouve ainsi compromise ;

5° Enfin inconvénient important, les deux mors de la pince ou de l'emporte-pièce *s'élèvent à mesure qu'ils se serrent l'un contre l'autre*, de telle sorte que l'opérateur, guidé par l'image du miroir, manque de saisir le polype visé ou le saisit trop haut.

Les inconvénients que je viens de signaler ont fait négliger et abandonner même par beaucoup ces instruments pourtant ingénieux et délicats.

Il m'a paru intéressant d'essayer de les rendre tout à fait pratiques en concervant ce qu'ils ont de bon et en les utilisant de la manière suivante.

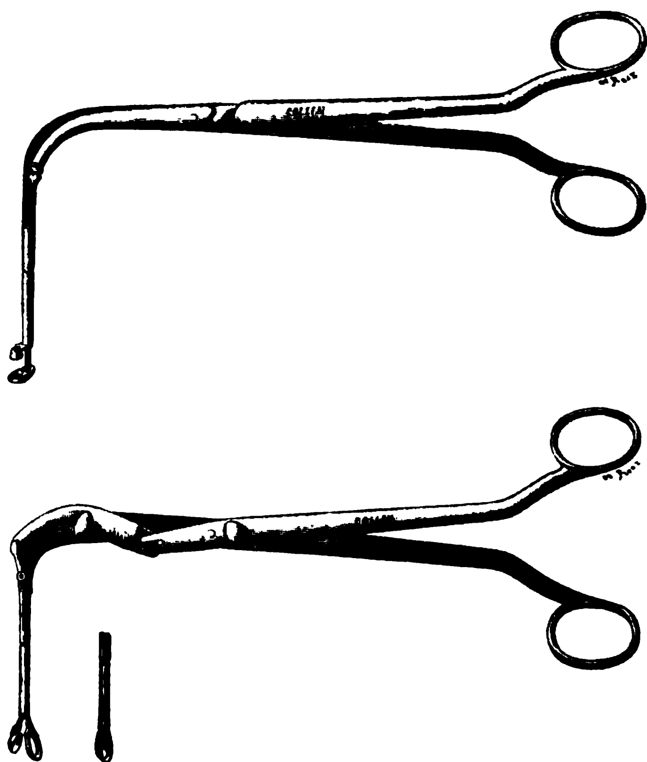
Deux pinces laryngiennes à mouvement de ciseaux et dont les extrémités qui pénètrent dans la bouche sont assez frêles pour ne pas gêner la vue, servent de passe-partout propres à recevoir les deux types d'instruments correspondant, les premiers aux curettes type de Landgraf (section dans les plans horizontaux, bistouris scarificateurs... etc.), les seconds aux pinces coupantes ou à emporte-pièces tranchant dans les différents plans verticaux.

Première pince. — Deux longues branches de ciseaux recourbées à cinq centimètres environ de leur articulation. L'une des branches est d'un seul morceau et à extrémité tubulaire; l'autre est articulée à sa partie courbée avec une bielle fine rigide qui, à la façon de la tige du piston d'une pompe, vient à passer à l'intérieur du tube de la branche parallèle. Des deux parties de l'emporte-pièce, l'une mâle se visse sur l'extrémité tubulaire, l'autre femelle sur la tige articulée : c'est cette dernière partie qui monte ou descend tandis que l'autre reste fixe.

Cette pince est extrêmement simple et facilement stérilisable. Son démontage ne présente aucune difficulté : dévisser l'armature mobile ; exagérer le croisement sur deux grands bras de levier dans le sens de la fermeture ; enlever la bielle ; séparer les deux bras articulés.

Deuxième pince. — Cette deuxième pince ayant, dans son ensemble, la même forme extérieure que la précédente est un peu plus compliquée. Une des branches est d'un seul morceau, comme dans la première, et c'est sur elle que l'on visse le

manche de la fourche que constituent les deux parties de l'emporte-pièce ou de la pince à ressort. Le mouvement de bascule de l'autre branche commande un système de deux bras de levier, à point d'appui sur la branche fixe et dont les mouvements combinés produisent l'abaissement ou le relèvement d'une douille glissant sur cette même branche fixe et par suite le serrage l'une contre l'autre ou l'écartement des deux lames



de l'emporte-pièce *sans déplacement de bas en haut de celui-ci qui demeure invariablement lié à la branche fixe.*

Le démontage de cette pince, quoique un peu plus long, n'est pas plus difficile que celui de la première : dévisser en

même temps l'emporte-pièce et son manchon ; dégager la douille mobile de la tige articulée et la sortir de son mandrin ; démonter ainsi chaque levier. La stérilisation est également des plus faciles.

On peut déduire de cette sommaire description les avantages présentés par ce couple d'instruments :

1° C'est d'abord leur fonctionnement produit par le *mouvement de ciseaux* que tout opérateur a dans la main sans étude préalable, puis une plus grande force d'action résultant également de cette disposition ;

2° La réduction du nombre des pinces et des emporte-pièces, en ce qu'il suffira de visser ou de dévisser d'un certain nombre de filets une armature donnée sur la pince pour produire le déplacement correspondant d'un angle donné de cette armature, déplacement qui permet de toucher un point placé dans n'importe quelle direction ;

3° Les inconvénients résultant du tirage ou de la poussée souvent imparfaite imprimés à la branche mobile des emporte-pièces type Landgraf par l'intermédiaire du fil d'acier disparaissent du fait que le mouvement du va-et-vient de la branche mâle se trouve communiqué à celle-ci par une tige absolument rigide, ce qui revient à dire que l'on dispose d'autant de force pour serrer les mors que pour les desserrer ;

4° Dans la seconde pince l'emporte-pièce ne subit aucun déplacement pendant le rapprochement de ses deux couteaux puisque celui-ci restant fixe, c'est la douille mobile qui produit le serrage en s'abaissant sur lui ;

5° La facilité de stérilisation et d'entretien des deux pinces n'est pas discutable ;

6° Enfin l'ensemble de ces instruments réunis dans une boîte, avec la série des armatures que chaque praticien peut modifier suivant les besoins, constitue un nécessaire à peu près complet pour les interventions endo-laryngiennes de la pratique courante.

III

DE QUELQUES BRUITS AMPULLAIRES DE LA CAVITÉ NASALE ET RÉTRO-NASALE

Par le Dr **L. COUETOUX.**

La *Revue de Laryngologie*, n° du 17 juin 1899, p. 714, donne une analyse d'un travail du Dr Hugo Bergeat (une variété de bruits dont l'origine paraît être intra-nasale (Scheinbar intranasal Gerausche), sur les conclusions duquel je voudrais présenter quelques observations.

Au lieu de suivre l'auteur, j'exposerai d'abord le résultat de mes observations.

Je constate, dans la cavité nasale, trois bruits plus ou moins variés dans leur timbre : 1° d'abord le bruit des mucosités, mises en mouvement par le courant d'air : inutile d'insister;

2° Un bruit de claquement dû à des polypes, appelé bruit de drapeau, signalé dès longtemps et somme toute assez peu fréquent : on peut le faire se produire sous ses yeux avec facilité ; il suffit que le polype soit un peu pédiculé. Ces deux sortes de bruits cessent complètement lorsque survient un coryza dont la conséquence est le gonflement des tissus muco-caverneux des parois nasales;

3° Au moment où le coryza diminue, ou bien lorsque existe un coryza plus ou moins intermittent et chronique survient, ce que j'appellerai le véritable bruit ampullaire intra-nasal. Ce bruit est subit, inattendu, indépendant ou presque indépendant de la respiration nasale. Je pense que c'est à ces bruits que fait allusion le Dr Bergeat, lorsqu'il dit que : « ils sont dus à l'existence, autour de l'orifice du sinus maxillaire, d'une tuméfaction de la muqueuse qui forme soupape, laissant entrer l'air dans le sinus, mais empêchant sa sortie, qui

s'effectue alors avec un certain claquement ». J'avoue que cette explication ne me satisfait aucunement. Le sinus maxillaire ne me paraît pas susceptible de produire autre chose qu'une cavité de résonnance favorable à l'audition de ces bruits C'est ici le seul rôle que je lui assignerai et il est bien faible. Ces bruits, d'ailleurs, se produisent en divers points de la cavité nasale, comme il est facile de le constater sur soi-même à la fin d'un rhume de cerveau. Ils sont le signal d'un sentiment de soulagement. En cas de polypes, je les ai constatés sur moi-même tout à fait éclatants, au point d'être entendus des voisins. Depuis que j'ai été débarrassé de ces tumeurs, ces bruits sont beaucoup moins éclatants. De plus, je les ai constatés, sans qu'il y eut, apparemment, beaucoup de mucosités nasales. Je les crois donc dus au *décollement des muqueuses du cornet et de la cloison ou de deux cornets*, par suite de la diminution du gonflement des tissus. Je pense que, tout d'un coup, ces parois humides accolées se séparent par décongestion des tissus sous-jacents ; d'où bruit ampullaire, c'est-à-dire bruit humide comme lorsque l'on sépare deux doigts humides de colle, le caractère ampullaire étant augmenté par la cavité de résonnance qui constitue la fosse nasale.

Avant de donner cette explication, j'aurais voulu constater le fait *de visu* sur un malade. Je ne l'ai pu faire et cela sans doute parce que le seul fait de l'examen amène une rétraction des cornets qui se sont retirés aussi loin que possible de la cloison.

L'article du Dr Bergeat m'a incité à proposer l'explication que je viens de donner ; de plus, en présence d'un honorable confrère, j'ai constaté un bruit ampullaire rétro-nasal, dont l'explication me semble confirmer la précédente, et dont l'observation fait sortir la question des bruits ampullaires de la catégorie des simples curiosités.

C. homme de 30 ans, bien vigoureux, alcoolique, vint me trouver pour une atrophie du nerf optique gauche dû à une chute de voiture récente. Vision presque abolie, aspect de l'œil normal : je le gardai à ma clinique ; une ecchymose palpébrale me fit penser

à une fracture de la base, et de fait au bout de deux mois il y avait atrophie blanche du nerf optique gauche.

Vers le huitième jour de son séjour à ma clinique il vint me voir à pied, fut pris en s'en retournant d'une effrayante hémorrhagie rétro-nasale, rendant le sang par le nez et la bouche : depuis sa chute, il accusait au reste une gêne rétro-nasale et jamais je n'avais osé porter le doigt sur la région.

Le soir même de cette hémorrhagie je vis le malade avec un de nos confrères et voici le symptôme déconcertant qu'il présentait.

Il avait le pouls assez fort, était couché sur le dos, ne saignait presque plus, mais un bruit ampullaire éclatant synchrone au pouls se faisait entendre de temps en temps, et était perçu d'un bout de sa chambre à l'autre. On entendait trois à quatre claquements, puis le silence se faisait, puis deux ou trois autres. Les jours suivants le bruit ampullaire diminua d'intensité, de fréquence, puis cessa.

Fort intrigué, mon premier soin, après avoir constaté que je ne pouvais trouver d'explication, fut de chercher à reproduire un bruit semblable. J'y arrivai facilement, aussi bien la bouche fermée que la bouche ouverte : seulement le bruit n'a l'éclat qu'il présentait chez mon malade que si je tiens, comme il faisait, la bouche entr'ouverte. Pour produire ce bruit, il suffit de soulever le voile du palais comme on fait en prononçant la syllabe on, in, puis de l'abaisser. Alors les deux muqueuses pharyngiennes et velo-palatine se décollent, et comme elles sont humides, que la surface d'accollement est assez considérable, que la bouche forme cavité de résonnance, il y a non bruit ampullaire nasal comme tout à l'heure, mais bruit ampullaire velo-palatin ou rétro-nasal.

Ces bruits ne se produisent point, à mon avis, dans les bronches, leur explication confirme celle du bruit ampullaire nasal, et l'on vient de voir qu'il peut être intéressant de comprendre leur genèse.

Dans l'observation sus-indiquée, comment expliquer cette genèse, et la disparition du bruit.

Suivant moi, l'explication se résume comme suit : Une fracture de la base du crâne s'était produite lors de la chute de

voiture — une marche intempestive par une température un peu élevée amena une rupture d'une plaie pharyngienne sous-jacente à la fracture, d'où hémorrhagie; cette hémorrhagie vint à diminuer, mais non sans avoir provoqué un gonflement des bords de la plaie, autrement dit de la paroi sus-pharyngienne. — Dans ces conditions, le moindre gonflement pulsatile de la paroi pharyngienne, siège de l'hémorrhagie, amenait contact entre elle et le voile du palais ; l'abaissement que provoquait le gonflement pulsatil produisait, par décollement humide, le bruit ampullaire. A mesure que la muqueuse pharyngienne se détergea, le bruit diminua d'intensité et de fréquence.

Ces tissus du pharynx étaient gorgés de sang et soumis à des pulsations artérielles donnant aux lambeaux sanglants des mouvements d'abaissement. A chacun de ces mouvements, il y avait contact avec le voile — après chacun d'eux décollement des parois humides et cela se passait dans une caisse de résonnance formée par la bouche et les fausses nasales et le pharynx : d'où bruit ampullaire.

A mesure que la muqueuse pharyngienne se détergea, les bruits devinrent moins éclatants et plus rares : moins éclatants parce que la surface d'accollement eut une moindre étendue, plus rares parce que le contact se fit moins facilement.

Dans les cas ordinaires de bruit ampullaire velo-palatin, tels que nous pouvons tous les produire en refoulant légèrement le voile avec le dos de la langue, c'est le voile qui se lève et va trouver la paroi pharyngienne.

J'ai trouvé quelque intérêt, ne serait-ce que pour éviter des surprises, des questions embarrassantes de la part des malades, à exposer la genèse des bruits ampullaires telle que je la conçois. J'estime qu'il ne manque à mon explication qu'une seule chose : la constatation *de visu* sur le patient du décollement de la paroi d'un cornet d'avec la muqueuse du voile. Toutefois, si je constatais le fait je ne le publierais pas parce que l'explication de tous ces bruits me semble tout à fait acceptable et c'est au cas où je trouverais mes explications

confirmées par une constatation quelconque que je reviendrais sur cette question (1).

(1) Je demande pardon de ne joindre à ce travail, déjà un peu long peut-être, aucune recherche bibliographique. Les difficultés d'accès à la bibliothèque de l'école de médecine de Nantes seront, pour ceux qui les ont éprouvées, une excuse suffisante. Il serait désirable que le public, qui contribue aux frais des écoles et musées, ait des droits établis, bien fixés au lieu d'une tolérance équivoque.

NOUVELLES

Par un arrêté du 4 juillet 1899, le président du Conseil, ministre de l'Intérieur, a nommé le Dr LADREIT DE LACHARRIÈRE, *médecin honoraire* de l'Institution nationale des sourds-muets.

Le Dr T. ROSATI a été nommé, *sur titres*, docent libre d'oto-rhino-laryngologie à l'Université de Rome.

Nous avons reçu le premier numéro d'une nouvelle publication mensuelle intitulée : *Giornale italiano di laringologia, otologia e rinologia*, paraissant à Naples, sous la direction du Dr R. BORGONI.

La 71e réunion des naturalistes et médecins allemands se tiendra, du 17 au 23 septembre, à Munich.

SECTION 27. — *Otologie.*

Président, Prof. F. BEZOLD; *secrétaires*, A. SCHEIBE et F. WANNER.

Communications.

1. DENKER (Hagen i/W). *a*) Démonstrations d'anatomie comparée; *b*) Résultats de recherches entreprises dans un institut de sourds-muets. — 2. ESCHWEILER (Bonn) Coupes en séries de l'organe auditif de mammifères avec étude du tenseur du tympan. — 3. KIRCHNER (Wurzbourg). Observations prises à l'Institut de sourds-muets de Wurzbourg. — 4 LÜSCHER (Berne). Epreuves de l'ouïe dans un Institut de sourds-muets bernois. — 5. PASSOW (Heidelberg). Recherches sur les sourds-muets. — 6. ROHRER (Zurich). Sur la présence de varices et sur le tympan et la coloration bleue lorsque la membrane est diaphane. — 7. SCHEIBE (Münich) Démonstrations histologiques. — 8. SIEBENMANN (Bâle). Nouveau cas de spongiosité de la capsule labyrinthique débutant par l'aspect clinique de l'ankylose de l'étrier et se terminant par une surdité complète. — 9. SPORLEDER (Bâle). Sur les résultats de l'examen fonctionnel et les résultats d'autopsies de vieillards. — 10. SCHWENDT (Bâle). *a*) Expériences sur la manière de déterminer les tons élevés au moyen des figures de Kundt; *b*) Recherches sur les sourds-muets. — 11. WANNER (Munich). Durée des sons dans la surdité prononcée, avec surdité pour la parole. — 12. O WOLF (Francfort s/M) Sur l'emploi de la voix parlée pour l'épreuve de l'ouïe et l'enseignement des sourds-muets.

SECTION 28. — *Affections nasales, buccales et laryngiennes.*

Président, P. Schech; *scrétaires*, H. Neumayer et F. Schaefer.

1. L. Bayer (Bruxelles). Sténose trachéale consécutive à une tumeur d'origine syphilitique et corps étranger de l'œsophage (monnaie de cuivre) radiographie. — 2. H. Gutzmann (Berlin). Sur les anomalies palatines congénitales. — 3 Jurasz (Heidelberg). Communications. — 4 Nodi (Budapest). Sur la chosée du larynx. — 5. Schech (Munich). Sur les tumeurs malignes du pharynx. — 6. M. Scheier (Berlin). Section du pharynx nasal. — 7. E. Winckler (Brême). Dans quelles affections nasales faut-il employer la galvanocaustique?

SECTION 18. — *Anatomie, histologie et embryologie.*

1. G. Alexander (Vienne). *a*) Sur le ganglion des nerfs acoustiques chez les mammifères; *b*) Série de modèles en plâtre démontrant le développement du labyrinthe chez le cobaye. — 1. Stieda (Kœnigsberg). Contributions à l'anatomie de la lèvre.

SECTION 20. — *Pathologie générale et anatomie pathologique.*

1. Dürck (Munich). Corps étranger des voies aériennes. — 2. Springer (Prague). Parotite tuberculeuse.

SECTION 21. — *Médecine interne.*

Rehn (Francfort s/M.), et Sittmann (Munich). Sur la maladie de Basedow.

SECTION 24. — *Pédiatrie.*

Ganghofner (Prague). Sur le spasme du larynx dans la tétanie chez les enfants.

SECTION 30. — *Odontologie.*

1. W. Bruck (Breslau). Sur la prothèse nasale. — 2. P. Ritter (Berlin). Contribution au diagnostic et au traitement des affections syphilitiques de la cavité buccale et des maxillaires. — 3. K. Witzel (Dortmund). Appareils de prothèse nasale en caoutchouc et en celluloïd transparent.

SECTION 31. — *Médecine militaire.*

Hummel (Munich). *a*) Otites moyennes aiguës observées au Lazaret; *b*) Sur la surdité unilatérale.

Nous lisons dans le *Lyon médical* que le Dr Rougier étant arrivé, le 1er juillet, au terme de ses fonctions de médecin de la Clinique spéciale des maladies du larynx, du nez et des oreilles du Dispensaire général de Lyon, le Dr Rivière a été désigné par le Conseil d'administration pour lui succéder.

Le Conseil d'administration a décidé qu'une médaille commémorative en vermeil serait remise au Dr Rougier, en souvenir des services rendus à l'Œuvre et, de plus, l'a nommé médecin honoraire de la Clinique qu'il avait fondée en 1885.

Le Prof. LUCAE, de Berlin, a été nommé professeur ordinaire honoraire.

Nous lisons, dans le *Journal of laryngology, rhinology and otology*, qu'on va fonder à Londres une *Société d'otologie* sous la présidence de Sir WILLIAM DALBY. Les membres fondateurs seront au nombre de 50.

CONGRÈS INTERNATIONAL DES SOURDS-MUETS

Paris (1900).

Un Congrès international pour l'étude des questions d'éducation et d'assistance des sourds-muets, se réunira, à Paris, au palais de l'exposition universelle, le 6 août 1900.

En France, la loi si libérale, sur l'instruction publique, qui impose l'obligation et accorde la gratuité de l'instruction primaire à tous les Français, ne s'est préoccupée des déshérités que pour prévoir un réglement qui se fait toujours attendre. Le sourd-muet continue à ne devoir son éducation qu'à la générosité du gouvernement, des conseils généraux et de la bienfaisance particulière. Un certain nombre n'obtient pas ou obtient trop tard l'accès des écoles spéciales.

Il reste donc beaucoup à faire, en France, à propos des questions d'assistance des sourds muets. L'assistance par le travail, les encouragements aux associations ouvrières, le placement des insuffisants ou des infirmes sont des questions qui méritent d'être étudiées avec les délégués des assemblées départementales qui feront connaitre les conditions particulières de leurs régions.

Les conseils généraux qui souscriront à ce Congrès la somme de *30 francs* recevront trois exemplaires des comptes-rendus du Congrès, l'un pour un délégué et les deux autres pour les archives départementales.

Le comité d'organisation du Congrès des sourds-muets est ainsi composé :

Bureau de la section des entendants.

Président, Dr LADREIT DE LACHARRIÈRE; *vice-président*, BAGUER ; *trésorier*, Dr SAINT-HILAIRE; *secrétaire des séances*, Dr LEGAY; *secrétaire-général*, Dr MARTHA.

Bureau de la section des sourds-muets.

Président, DUSUZEAU; *vice-président*, Emile MERCIER; *trésorier*, Henri DESMAREST; *secrétaire du comité de programme*, Henri GAILLARD.

Les communications doivent être adressées à MM. le Dr LADREIT DE LACHARRIÈRE, quai Malaquai, 3; Henri GAILLARD, rue d'Alésia, 111 *ter*.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX *ANNALES*

Otite media purulenta cronica; periflebite e flebite del seno laterale; raccolta di pus sotto la dura meninge, apertura della mastoïdite e del seno ; svuotamento della raccolta sotto meningea; cura radicale della otite cronica; guarigione (Otite moyenne suppurée chronique; périphlébite et phlébite du sinus latéral; collection purulente sous la dure-mère; ouverture de la mastoïde et du sinus ; évidement de la collection sous-méningée; cure radicale de l'otite chronique, guérison), par T. della Vedova (Broch. de 7 p., impr F. Fossati, Milan, 1899).

Laringectomia totale per carcinoma. Paralisi cardiaca in terza giornata dall'atto opérativo (Laryngectomie totale pour cancer. Paralysie cardiaque trois jours après l'opération), par T. della Vedova (Extrait du *Boll. dell'Assoc. Sanitaria Milanese*, n° 3, mars 1899).

Sulla diagnosi diferenziale fra riniti croniche ed ozena e sulla terapia antiozenatosa (Sur le diagnostic différentiel entre les rhinites chroniques et l'ozène et la thérapeutique anti-ozéneuse), par T. della Vedova (Extrait de l'*Arch. ital. di otol., rin. e lar.*, 1897).

Appunti su casi di chirurgia otoiatrica (Notes sur des cas de chirurgie otiatrique), par T. della Vedova (Extrait de l'*Arch. ital. di otol., rin. e lar.*, fasc. 3, 1099).

The Hygiene of the Mouth; a guide to the prevention and control of dental disease (Hygiène de la bouche; guide pour prévenir et enrayer les affections dentaires), par R. D. Pedley (Vol. de 93 pages, avec nombreuses illustrations, J. P. Segg and C°, éditeurs, Londres, 1899).

I. Carie étendue du temporal. — II. Notes sur un cas de sarcome mélanique du voile du palais, par J. Broeckaert (Extrait du *Bull. de la soc. belge d'otol. et lar.*, n° 1, 1899).

Le Gérant : G. Masson.

SAINT-AMAND, CHER. — IMP. DESTENAY, BUSSIÈRE FRÈRES

Tome XXV. — N° 10. — Octobre 1899.

JUBILÉ DES *ANNALES*

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DE LA SURDITÉ HYSTÉRIQUE VRAIE

(Contribution à l'étude de l'hystérie sensorielle)

Par **P. E. LAUNOIS**, agrégé, Médecin de l'Hôpital Herold
et **LE MARC'HADOUR**, docteur en médecine.

Nombreuses sont les observations de surdité hystérique éparses dans la littérature médicale depuis celles qui ont été rapportées en 1859 par Briquet dans son *Traité sur l'Hystérie.*

En analysant les faits publiés, on s'aperçoit bientôt qu'on a rangé sous le vocable commun d'hystérie de l'oreille des cas bien différents les uns des autres et on reconnaît qu'il y aurait grand intérêt à rassembler les observations les plus caractéristiques qui, servant de type, permettraient de mieux interpréter toutes les relativités cliniques.

C'est ainsi que dans une première série de cas on voit la surdité survenir chez les hystériques à titre d'épiphénomène, de symptôme surajouté à tout un ensemble caractéristique (anesthésies, grandes attaques, contractures, etc.).

A ce groupe se rattachent les faits si minutieusement analysés par Lichtwitz (*Les anesthésies hystériques des muqueuses, des organes des sens*), Thèse de Bordeaux 1887; ceux publiés par Fulton dans les *Archiv. of otology*, 1885; ceux rapportés par Politzer, *Traité*, 1887, etc. Tous ces cas sont des plus intéressants, mais, dans chacun d'eux, l'oreille ne joue qu'un rôle bien secondaire au milieu du bruyant fracas de la grande névrose. Il ne s'agit pas en effet, d'après nous, d'hystérie vraie de l'oreille mais de *troubles auditifs survenant dans l'hystérie.*

Dans une seconde et non moins nombreuse catégorie doivent être rangées les observations de *surdi-mutité hystérique.* Ball, *Encéphale*, 1881. — Lemoine, *Médecine Moderne*, 1893. — Cartaz, *Progrès Médical*, 1886. — Bonnafont, *Traité*, 1873. — Antony in Thèse de Filitz 1899. Elles ont permis de mettre en valeur un syndrôme tout spécial qui mérite d'occuper une place importante dans la classification des manifestations cliniques de la névrose, mais elles ne peuvent servir à nettement dégager *l'hystérie monosensorielle pure* que nous nous proposons surtout d'étudier.

Gellé fils *Archives Internationales de Laryngologie*, 1898. — Jacobson *Archiv. für Ohrenh.*, 1885. — Gradenigo (1895), dans son important mémoire, décrivent *la surdité incomplète* qu'on peut rencontrer chez des hystériques. Les documents qu'ils fournissent sont très précieux, mais nous n'y trouvons pas encore le critérium clinique de la forme qui doit être, d'après nous, le point de départ d'une description de l'hystérie vraie de l'oreille.

On trouve encore de nombreux cas où, sur une lésion objectivement avérée de l'oreille moyenne, viennent se greffer, chez des hystériques, des troubles psychiques qui, par leur apparition, aggravent la surdité déjà existante. Gradenigo en a rapporté plusieurs dans son mémoire sur l'hystérie de l'oreille, 1895. Ouspensky, *Annales des maladies de l'oreille*, 1881. — Magnus, *Archiv. für Ohrenh.*, 1883. — Eitelberg, *Wiener mediz. Wochenschrift*, 1891, apportent aussi leur contingent de faits personnels. L'intérêt de leurs observations est d'autant plus grand que, chez nombre de sujets atteints de surdité ancienne et exempte de toute tare hystérique, on peut voir un élément psychique se surajouter aux lésions matérielles. Il se produit à la longue chez les malades de cette catégorie *une véritable désespérance auditive*, un renoncement de l'attention qui aggrave la surdité anatomique. Les efforts de la thérapeutique ont souvent pour seul effet, mais combien satisfaisant parfois, de ramener l'affection dans ses justes limites, en écartant par les épreuves de l'audition l'hyperacousie adventice si souvent constatée et en réveillant l'attention auditive endormie. La gymnastique auditive préconisée par Urbant-

schitch se trouve ainsi doublement légitimée, et comme agent physiologique (elle détermine un véritable massage du nerf auditif), et comme agent psychologique.

Les dernières observations, dont nous venons de faire mention, sont des plus intéressantes et méritent de retenir l'attention des cliniciens; par trop dissemblables, elles se catégorisent d'elles-mêmes en espèces différentes et ne peuvent être superposées de façon à constituer un type symptomatique nettement défini. On doit en effet réserver le nom de surdité hystérique vraie aux cas où, sans lésion matérielle préalable, sans manifestation hystérique antérieure, la surdité survient, occupe et domine la scène au point de constituer à elle seule le symptôme culminant qui servira à dépister et à affirmer la névrose.

Schwartze *Archiv. für Ohrenh.*, 1867. — Ouspensky, loco citato, Sapolini, *Annales des maladies de l'oreille*, 1877 rapportent chacun une observation de surdité unilatérale, survenue sans lésion matérielle de l'oreille moyenne, sans manifestation névropathique antérieure et se terminant par une guérison radicale.

Des faits de ce genre permettent de nettement dégager et préciser les caractères distinctifs de la surdité hystérique vraie.

La surdité hystérique vraie doit être totale ou presque totale; elle survient sans lésion matérielle de l'oreille; elle apparaît chez le malade en dehors de toute manifestation hystérique; elle constitue à elle seule le symptôme dominant de la névrose; elle guérit radicalement soit d'une façon spontanée, soit à la suite d'un traitement purement psychique.

Cette dernière condition, c'est-à-dire le retour à l'audition physiologique nous paraît tout particulièrement indispensable pour affirmer l'exactitude du diagnostic, car elle est la preuve indiscutable de la nature purement dynamique de l'affection.

Les circonstances nous ont permis d'observer et de suivre deux malades atteints de cette variété de surdité bilatérale. Chez tous les deux, en effet, le trouble sensoriel constaté du côté des oreilles était la manifestation essentielle et pour ainsi dire unique de la névrose. C'est sa constatation qui permit de poser le diagnostic d'hystérie. Les anesthésies recherchées

ultérieurement au cours de l'examen clinique ne servirent que comme moyen de contrôle. Enfin la guérison radicale vint confirmer d'une façon absolue l'exactitude du diagnostic.

Après avoir relaté dans tous leurs détails nos deux observations, nous les superposerons et, ne conservant que les manifestations communes tout à fait spéciales, nous réunirons sous forme de propositions les caractères symptomatiques essentiels de *l'hystérie vraie de l'oreille.*

Observation I

Hystérie sensitivo-sensorielle. — Surdité bilatérale totale. — Cécité double. — Troubles cérébraux. — Homme de 34 ans. — Guérison complète.

A la fin du mois de novembre 1898 se présentait à la consultation de médecine de l'hôpital Beaujon un malade dont l'allure hébétée, la parole bredouillée et scandée et les troubles divers rapportés par l'ami qui l'accompagnait sollicitaient l'attention. Il était loisible de porter au premier abord un pronostic sévère ; les mots de paralysie générale, de tumeur cérébrale avaient été prononcés. C'était un peu en dernier ressort que le malade était conduit à l'hôpital ; il avait été en effet question de l'interner, mais l'entourage et le médecin traitant s'y opposaient. Un examen minutieux permit de dévoiler peu à peu l'hystérie derrière ce dramatique tableau clinique. Nous avons cru qu'il serait intéressant de rapporter dans ses détails cette ebservation bien faite pour contribuer à l'étude encore confuse de l'hystérie sensitivo-sensorielle.

X... Edmond est âgé de 34 ans ; il exerce la profession de garde au bois de Boulogne.

Antécédents héréditaires : Son père est mort à la suite d'un accident ; sa mère est bien portante. Il n'existe d'affection nerveuse chez aucun membre de sa famille ; il a deux frères bien portants, le plus jeune est sujet à de fréquentes migraines.

Antécédents personnels : Il aurait eu une fièvre typhoïde

à 17 ans et une bronchite douteuse à 21 ans. Il a fait son service militaire.

Histoire de la maladie.

Dans les derniers mois X... a eu de grandes préoccupations. Le 2 novembre, après s'être promené toute la journée, bien portant mais en proie à de graves soucis, il est pris au cours de la nuit de violentes douleurs de tête. Le lendemain matin, il se lève comme de coutume mais brusquement, vers 3 heures de l'après-midi, il perd connaissance et reste pendant neuf jours dans un état semi-comateux avec délire non ambulatoire et cauchemars, il voit sur son lit des bêtes fantastiques.

Le médecin traitant aurait à cette époque constaté une anesthésie complète du côté gauche, l'absence de troubles du côté des sphincters. Le neuvième jour le malade sort de sa torpeur et se lève ; il existe encore de l'anesthésie à gauche, de la parésie à droite car il lui est impossible de manger seul.

X..., quand nous le voyons, n'a nulle souvenance de cette période de son affection. A ce moment aussi il fut sourd et aveugle : n'entendant rien, ne voyant rien de ce qui se passe autour de lui, il se laisse passivement conduire comme un automate.

La parole est rare et difficile ; il n'a qu'un nombre limité de mots à son service et présente non de l'aphasie mais pour mieux dire un rétrécissement du champ de la parole.

Cet état subsiste jusqu'à la fin du mois de novembre.

Dans les premiers jours de décembre, le malade commence à distinguer les objets qui lui sont présentés, mais ils n'ont pour lui aucune signification précise, ils ne lui rappellent aucun souvenir : il a temporairement oublié et leur usage et leur représentation verbale. Son médecin, par exemple, lui ayant montré une pièce de cinq francs et lui ayant fait répéter cinq francs en la lui montrant, il donne cette dénomination à toutes les monnaies indistinctement. Son entourage refait alors l'éducation de sa mémoire en lui montrant les objets usuels et en lui répétant leurs noms. Il ne reconnaît personne, pas même son enfant dont le nom n'éveille plus chez lui aucun souvenir.

La surdité complète dès le début a conservé ce même carac-

tère : il lit péniblement sur les lèvres ce qu'on lui dit et le comprend parfois. Toutes les fonctions physiologiques se font normalement ; son appétit est revenu.

Le 20 décembre son enfant lui ayant donné en jouant un coup de pied sur la jambe, ce léger traumatisme réveille sa mémoire et en même temps et d'une façon brusque l'usage de la parole. Il s'écrie : « Marcel m'a donné un coup de pied ».

A partir de ce moment, il reconnaît les siens et recouvre la mémoire des mots. Dans la journée même il retrouve son nom qu'il avait tout à fait oublié. Ses proches cherchent alors à lui faciliter les relations rendues difficiles par sa surdité en utilisant l'écriture.

Les caractères écrits restent pour lui sans signification et il ne sait plus ni lire ni écrire. La parésie du bras droit a disparu, la marche est normale ; il persiste une anesthésie complète du côté droit avec parésie faciale du côté correspondant. Il est hébété et comme endormi, sa parole est scandée.

Le symptôme dominant est la surdité totale et bilatérale. On se demande alors si l'hystérie n'est pas en cause. Le D[r] de Massary veut bien en rechercher les stigmates ; il les retrouve. Les D[r] Duboys de Lavigerie et Carra qui examinent les yeux sont également du même avis. Le premier d'entre eux nous remet la note suivante : « Réflexes iridiens conservés ; les muscles sont indemnes ; rétrécissement du champ visuel ; rien d'anormal à l'ophtalmoscope ».

Dans les derniers jours de décembre, les divers symptômes s'amendent rapidement ; la mémoire, l'intelligence sont revenues ; seules les deux oreilles n'ont pas récupéré leurs fonctions, la surdité est absolue des deux côtés.

Un examen détaillé des oreilles est pratiqué le 24 décembre.

En recherchant le début de la surdité, on apprend qu'elle s'est produite brusquement au moment où il quittait son lit à la fin de la crise qui l'y avait retenu pendant neuf jours.

Il n'existe que peu ou pas de bourdonnements et le vertige fait complètement défaut.

L'audition est absolument nulle des deux côtés. Le malade ne peut sortir seul et se fait accompagner par un ami. Il vient à Beaujon par le chemin de fer et n'entend ni le bruit du train

ni le sifflet de la locomotive. On s'est même livré à l'expérience suivante qui permet de juger de l'intensité de la surdité ; l'ami qui l'accompagne a déchargé près de lui un pistolet d'assez fort calibre, il n'a même pas tourné la tête. X... lit assez facilement sur les lèvres et il est heureux qu'il en soit ainsi, car la voix non pas haute, ce serait un euphémisme, mais hurlée émise tout contre son oreille le laisse indifférent. Il peu néanmoins, en lisant sur les lèvres et en interprétant les signes qui lui sont faits, répondre aux diverses questions qui lui sont faites, car il ne subsiste aucun des troubles de la parole que nous avons précédemment indiqués.

L'examen objectif de l'oreille démontre que la membrane droite est un peu enfoncée, que la gauche est normale.

Explorés avec le stylet, les deux tympans ont perdu leur exquise sensibilité spéciale ; le conduit auditif a, par contre, conservé sa sensibilité.

Le rhino-pharynx est complètement libre.

Il existe une légère hypertrophie du cornet inférieur droit ; la fosse nasale gauche est rétrécie par une notable déviation de la cloison.

Les symptômes objectifs sont faciles à résumer : il n'y a ni douleur, ni vertige, ni bourdonnements : les oreilles sont mortes et sans réaction.

Les épreuves de l'audition nous ont fourni les renseignements suivants. Nous avons déjà signalé la surdité totale pour la voix la plus forte et les bruits les plus violents.

Par la voie aérienne toute la série des diapasons, y compris le sifflet de Galton, donne le même résultat négatif. Le diapason moyen la (3), mis en forte vibration, est placé sur le vertex ; le malade sent un chatouillement dû à l'ébranlement du cuir chevelu ; il a la sensation cutanée très nette d'un corps vibrant, mais aucun son n'est perçu. Les mêmes constatations sont faites avec le diapason mastoïde, dentaire ou placé sur des points éloignés de l'oreille (expériences de Bonnier).

Gellé fils ayant rapporté au dernier Congrès de la Société d'otologie une intéressante observation d'hystérie auriculaire avec renforcement du son du diapason mastoïde pendant l'épreuve de pressions centripètes (pression positive), nous

nous livrons de notre côté à cette même recherche : le résultat demeure toujours négatif. Le malade est complètement et parfaitement emmuré : *il a totalement oublié qu'il a des oreilles pour entendre.*

Certains de notre diagnostic, nous commençons nos tentatives de thérapeutique. Nous prévenons tout d'abord le malade que ses oreilles sont bouchées et qu'il suffira de faire pénétrer de l'air dans leur profondeur pour lui rendre sa fonction auditive ; nous cherchons aussi à lui faire partager la certitude que nous avons de le guérir.

Le cathétérisme n'étant praticable qu'à droite, nous faisons passer dans la caisse de ce côté une vigoureuse douche d'air. Ce traitement n'ayant d'autre valeur que d'être une suggestion locale, nous sollicitons vivement l'attention du malade et l'obligeons à sentir le courant d'air qui pénètre très largement ; nous le contraignons pour ainsi dire à réfléchir à son oreille.

Après cette première tentative, nous reprenons les épreuves de l'audition. La voix, que nous avons très justement appelée hurlée, est émise à la conque droite ; nous employons les chiffres. X... perçoit alors un vague bourdonnement, un léger bruit sans signification, comme s'il se produisait un chatouillement simple de son nerf auditif. Son oreille semble réagir comme un simple sac otocyctique sans qu'il se produise aucune interprétation, aucune différenciation psychique.

Après une nouvelle série de douches successivement répétées, le diapason moyen en forte vibration est entendu par la voie aérienne et donne lieu à la formation d'un bruit de mouche. Les diapasons aigus et graves ne sont pas entendus. Le sifflet de Galton éveille pour la première fois une sensation différenciée : il est entendu avec son timbre strident.

Nous insistons, comme bien on le pense, sur les heureux résultats tout relatifs de cette première séance, renvoyons le malade à deux jours, lui affirmant encore que l'amélioration va se continuer seule progressivement.

Le 26 décembre, le traitement est repris de la même façon et à la fin de la séance, les chiffres prononcés à voix très haute commencent à être perçus *ad conquam*, péniblement d'abord puis un peu plus facilement. Les unités seules sont entendues.

Une série de cathétérismes suggestifs fait percevoir les dizaines.

Nous pratiquons ensuite le Politzer afin de mener parallèlement le traitement des deux oreilles. La manœuvre reste sans résultats pour l'oreille gauche ; elle n'agit pas d'ailleurs sur l'imagination du malade, qui ne peut comprendre comment ce procédé permet de faire pénétrer de l'air dans les deux caisses à la fois.

Devant cet insuccès, nous renonçons délibérément pour le moment à soigner l'oreille gauche; ainsi abandonnée, elle servira pour ainsi dire de témoin. Changeant de tactique, nous faisons remarquer au malade l'unilatéralité de nos efforts et lui imposons l'amélioration unilatérale de son audition. Les diapasons divers en forte vibration ne tardent pas à être perçus non-seulement par la voie aérienne, mais encore par la voie osseuse ; la durée de la perception est toutefois très inférieure à la normale. Le Weber est latéralisé de ce côté. L'oreille gauche ne réagit toujours à aucun agent sonore.

En quittant le malade, nous lui suggérons que vers trois ou quatre heures de l'après-midi il se produira brusquement une très grande amélioration, l'ami qui l'accompagne est sollicité de son côté à entrer en conversation avec lui à l'heure fixée.

Le 27 décembre, le cicérone du malade arrive plein d'enthousiasme ; la veille, à l'heure indiquée, il s'est approché du malade et lui a brusquement crié à l'oreille : « Edmond ! comment va votre fils ? » et a été très heureusement surpris de s'entendre répondre : « Mais très bien, je vous remercie ».

Cette fois, les épreuves de l'audition tentées avant tout traitement, donnent les résultats suivants. Les phrases prononcées à haute voix sont entendues *ad conquam*, les chiffres à 40 centimètres ; les diapasons sont perçus par les voies aérienne et osseuse, mais l'épreuve de Schwabach indique toujours une diminution de la conduction osseuse. L'épreuve de Rinne est positive. L'oreille gauche est toujours à 0. Les douces d'air sont pratiquées à nouveau avec beaucoup de patience et elles sont suivies des épreuves de l'audition pendant lesquelles nous sollicitons toute l'attention du malade. A la fin de la séance, ORD entend les chiffres à $1^{m},50$, et plus facilement les phrases.

Le malade nous quitte, emportant la conviction imposée qu'une nouvelle éclaircie se produira dans la journée.

Le lendemain, 28 décembre, nous constatons avant tout traitement une notable amélioration : la voix haute est perçue à 3 mètres, les phrases à 50 centimètres. Après une nouvelle séance de cathétérismes répétés et d'exercices variés de l'audition, constituant de véritables manœuvres d'entraînement, la voix haute, chiffres et mots, sont perçus à 5 mètres. L'imagination du malade est vivement frappée, nous faisons de plus en plus d'efforts pour lui faire partager notre confiance dans sa complète guérison.

Tous les deux jours les mêmes manœuvres sont mises en jeu et tous les deux jours l'amélioration s'accentue au point que le 30 décembre X... peut reprendre ses fonctions de garde dans un cercle sportif.

Le 3 janvier 1899, il nous déclare qu'il a retrouvé son audition complètement normale du côté droit, ce que nos recherches viennent bientôt confirmer : la voix chuchotée est perçue à 8 mètres et le tic-tac faible d'une montre à 60 centimètres. Ce même tic-tac est parfaitement perçu par les os du crâne. Il nous raconte qu'il s'entend appeler maintenant, comme autrefois, d'un bout à l'autre d'une piste. La série des diapasons est normalement perçue par la voie aérienne comme par la voie osseuse; la durée de la perception osseuse est normale : le Weber est latéralisé à droite ; le Rinne est positif.

Mais l'oreille gauche, réservée comme témoin, demeure toujours aussi parfaitement indifférente que le premier jour.

La guérison de l'oreille droite a été marquée par un intéressant épisode capable de démontrer, s'il en était besoin, la nature purement psychique de la surdité. A certains moments et pendant une courte durée, la surdité est revenue, comme si le malade avait eu de courts oublis pendant lesquels son cerveau pensant aurait à nouveau perdu la notion de l'usage qu'il pouvait faire de son oreille.

Nous aurions beaucoup désiré compléter notre observation en tentant l'épreuve du transfert, qui aurait été la démonstration élégante de la nature exclusivement psychique de l'af-

fection ; mais les circonstances nous ont empêché de réaliser notre désir.

Tous nos efforts tendent désormais à obtenir la guérison de l'oreille gauche. Le malade, très obéissant, n'entend toujours rien de ce côté. Nous recouvrons alors au même procédé d'entraînement avec cathétérisme que nous avions utilisé pour l'oreille droite. Toute manœuvre nous étant interdite par la fosse nasale gauche en grande partie obstruée par la cloison déviée, nous agissons par la narine droite.

Le malade étant préalablement averti que nous allons libérer son oreille encore sourde, la douche d'air est pratiquée. A la fin de cette première séance la voix n'est tout d'abord entendue que comme un bourdonnement ; elle finit cependant par être entendue et les unités et dizaines, prononcées à voix très haute, sont finalement perçues. La série des diapasons est faiblement entendue ; le Weber reste toujours latéralisé à droite.

Le traitement, avec des améliorations superposables à celles obtenues antérieurement, est poursuivi tous les deux jours jusqu'au 25 janvier. A cette date, la guérison est complète : la voix chuchotée, la voix haute sont normalement perçues ; la conduction osseuse est égale des deux côtés ; le Weber est indifférent.

Le malade, obéissant scrupuleusement à notre suggestion du 15 janvier, a consciencieusement mis un temps égal pour guérir ses deux oreilles.

Le 30 janvier, X.... a retrouvé sa santé physique et morale, il ne présente plus de troubles sensitifs ni intellectuels ; son intelligence et sa mémoire sont revenues ; il ne se souvient plus que comme d'un cauchemar lointain de ses mésaventures sensitivo-sensorielles.

Observation II

Surdité bilatérale totale chez un jeune homme âgé de 22 ans. — Anesthésie cutanée généralisée. — Guérison complète.

C.... a 22 ans ; il appartient à une famille bien portante et dont aucun membre n'a présenté de manifestations nerveuses ; lui-même a toujours joui d'une excellente santé. C'est un grand et vigoureux garçon, aux larges épaules, au teint coloré, il respire la santé. Ayant toujours vécu aux champs, il n'a été atteint d'aucune affection autre que des amygdalites à répétition.

Pendant son service militaire, C... est atteint, au cours des manœuvres d'automne de 1897, d'une angine avec fièvre élevée, courbature, état gastrique. On l'évacue sur l'hôpital militaire de Toul.

Le médecin traitant, trouvant dans le pharynx deux amygdales énormes, en décide l'ablation immédiate ; elle est pratiquée à l'aide d'un amygdalotôme le 3 septembre. L'opération se passe sans incidents bien qu'elle ait eu lieu, au dire du malade en pleine période fébrile.

La tête d'une des amygdales ayant échappé à l'instrument est enlevée ultérieurement avec une pince et un bistouri, Cette petite intervention provoque une hémorrhagie légère mais qui paraît avoir profondément impressionné le patient.

Dans les jours suivants, l'état général serait devenu médiocre, l'appétit s'était perdu, il y avait de l'abattement et parfois aussi de la fièvre.

Le 10 septembre, le malade est pris subitement de vertige et se plaint de violents bourdonnements dans les deux oreilles ; il éprouve en même temps une sensation très pénible de lourdeur de tête.

L'audition baisse alors progressivement des deux côtés et, le 15 septembre, la surdité est complète.

C.... est envoyé en congé de convalescence.

Nous le voyons le 4 novembre. La surdité est telle que quelques mots hurlés sont à peine perçus *ad conquam*. Toute question posée à voix très haute reçoit comme unique réponse « un s'il vous platt » désolé qui donne au pauvre grand garçon une allure toute spéciale.

Examen objectif. — En pratiquant immédiatement l'examen objectif, nous trouvons un catarrhe nasal hypertrophique intense, une muqueuse rouge et enflammée. Il existe de même une pharyngite latérale très accusée : le pharynx nasal irrégulier est rempli de mucosités. Il existe dans cette cavité toutes les conditions les meilleures capables de provoquer une affection de l'oreille moyenne. Aussi est-ce avec une idée préconçue que nous pratiquons l'examen de la membrane du tympan : à notre grande surprise, elle est parfaitement normale des deux côtés. La coloration n'est pas modifiée, le manche du marteau et le réflexe lumineux sont à leur place : la mobilité est parfaite. La trompe est largement et complètement perméable. Cette intégrité anatomique de l'oreille moyenne et de ses dépendances se retrouve des deux côtés.

Symptômes subjectifs. — Le vertige et les bourdonnements, qui ont marqué le début de l'affection, ont complètement disparu. Le malade n'accuse qu'une lourdeur douloureuse dans la tête, qu'une céphalée en casque très pénible qui provoque un continuel froncement des sourcils et du front. Le bruit, le séjour dans un milieu où on cause bruyamment augmentent cette pénible sensation.

Examen de l'audition. — Voix chuchotée : 0. Quelques mots prononcés à haute voix sont péniblement perçus *ad conquam* à condition qu'ils soient prononcés à voix très haute. Les diapasons ne sont entendus ni par la voie aérienne ni par la voie osseuse. Le sifflet de Galton est légèrement entendu.

En présence de ces constatations, l'existence d'une affection centrale paratt tout d'abord seule capable de donner l'explication des manifestations observées et ce n'est pas sans une certaine tristesse, puisqu'il s'agit du parent de l'un de nous, que nous discutons sur la gravité du pronostic.

Différentes particularités nous avaient cependant frappés. C'était en premier lieu la bilatéralité absolue de l'affection qui

aurait nécessité une surprenante symétrie dans la marche d'une affection centrale anatomique.

Les bourdonnements et le vertige avaient eu une existence trop éphémère pour faire songer à une affection soit du labyrinthe, soit du nerf auditif.

La systématisation très exclusive à l'oreille faisait éliminer aussi toute poussée inflammatoire subaiguë évoluant dans les méninges ou l'encéphale.

Un nouvel examen méthodique de la membrane du tympan nous démontre une indifférence totale du conduit et de la membrane elle-même à toutes les sollicitations mécaniques. Un stylet vient toucher le tympan sans éveiller aucune sensibilité.

Par l'ensemble de nos constatations, nous sommes amenés à admettre l'existence d'une surdité nerveuse purement dynamique.

Ce diagnostic ne tarde pas à être confirmé par Boulay, Lubet-Barbon et Weissmann qui veulent bien faire successivement l'examen du malade. On fait cependant quelques réserves visant la possibilité d'une névrite infectieuse du nerf auditif, névrite peut-être d'origine grippale, contemporaine de l'infection gutturale et servant de substratum aux troubles nerveux observés.

Aux cours de nouvelles recherches faites avec l'aide du Dr de Massary, nous constatons une anesthésie généralisée. Cette disparition totale de la sensibilité à la surface de la peau confirme l'exactitude du diagnostic d'hystérie que l'examen local des oreillés rendait tout probable.

Nous affirmons au malade, en faisant appel à toute sa docilité, une amélioration rapide et une guérison complète et commençons le 5 novembre un traitement par la douche d'air et l'entraînement auditif.

Au bout de quelques jours, la voix haute commence à être bien entendue, l'amélioration va s'accentuant et au bout d'un mois le malade retourne chez lui très amélioré.

Au départ, la voix haute s'entend à 5 mètres ; la voix chuchotée, *ad conquam ;* les diapasons en forte vibration sont perçus par la voie aérienne mais ne le sont pas par la voie osseuse.

Les obligations du service militaire rappellent notre jeune malade à son régiment et nous sommes obligés de nous contenter de ce résultat relatif. Il peut d'ailleurs à peu près suivre une conversation à haute voix et se déclare très satisfait de l'amélioration obtenue. Pour nous, nous conservons la crainte qu'il y ait une lésion de l'appareil de réception.

C... rentre au régiment, mais au bout de quelques semaines la surdité est redevenue complète, sans qu'on puisse admettre qu'il y ait la moindre supercherie de sa part. Il appartient en effet à une famille dans laquelle chacun sait faire son devoir et est péniblement affecté de ne pouvoir être un bon soldat.

Notre malade est renvoyé chez lui et ne tarde pas à entrer au Val-de-Grâce où il demeure pendant plusieurs mois, fréquemment examiné soit par les chefs de service, soit par les élèves, mais sans qu'on fasse aucune tentative sérieuse de thérapeutique. Avant de le proposer pour la réforme, on l'envoie faire une saison à Amélie-les-Bains.

Pendant les quelques jours qui précèdent son départ, nous lui donnons encore quelques soins, obtenons une légère amélioration et nous confirmons dans notre croyance à une surdité purement dynamique.

Longtemps après son retour d'Amélie, C.... nous revient ; sa surdité remonte à dix-neuf mois ; elle n'a été traversée que par l'amélioration passagère que nous avons signalée.

L'état objectif est sensiblement le même que celui que nous avions noté à notre premier examen. Les épreuves de l'audition donnent également les mêmes résultats. Voix haute : quelques mots péniblement perçus à voix très haute *ad conquam* ; voix chuchotee = 0 : diapasons par la voie aérienne = 0 ; diapasons par la voie osseuse = 0. La surdité est égale des deux côtés. Il n'y a toujours pas de bourdonnements, mais il existe toujours une sensation de pesanteur de tête.

Désolé d'avoir été réformé et d'être infirme, le malade a renoncé à toute relation sociale depuis plusieurs mois ; l'intensité de sa surdité est telle qu'elle ne lui permet de ne rien entendre.

Il nous revient cependant plein de confiance, convaincu que nous allons l'améliorer comme la première fois et le guérir

définitivement. Nous nous proposions de recourir au procédé qui nous avait si bien réussi chez le malade de notre première observation, quand il nous indique lui-même la conduite à suivre. Il a lu à la quatrième page des journaux les cures merveilleuses qui seraient obtenues dans les instituts dynamogéniques et autres et nous exprime la conviction que l'électricité doit le guérir. Souscrivant immédiatement à son désir, nous lui disons que telle est aussi notre conviction.

Castex voit à son tour le malade et confirme le diagnostic primitivement porté.

Les séances d'électrisation sont commencées immédiatement et régulièrement faites. Pour agir sur l'imagination du malade, nous avons recours à un petit artifice. Nous nous servons d'une pile au bichromate et d'une bobine d'appareil de Gaiffe. Chaque jour nous plongeons un peu plus les charbons dans le liquide et augmentons ainsi l'intensité du courant. Le patient, en raison des sensations qu'il éprouve, est convaincu que son oreille se débouche et que son nerf auditif reprend progressivement ses fonctions. Des deux électrodes, l'un est placé sur une mastoïde ou sur le cou et l'autre dans le point symétrique. Quand le courant passe depuis quelques minutes, on fait de l'entraînement auditif : des chiffres et des mots sont émis par nous et répétés ensuite par le malade. Ce procédé nous permet de gagner peu à peu quelques centimètres.

Quand le charbon est descendu à fond dans le liquide, l'intensité du courant fait grimacer le malade qui se réjouit en pensant que les sensations qu'il éprouve indiquent le retour de sa sensibilité auditive.

Au bout de huit séances nous avons dépassé l'amélioration obtenue la première fois. La barrière devant laquelle paraissait devoir se heurter notre thérapeutique n'était donc pas affranchissable et nous pouvions enfin espérer que la surdité hystérique disparaîtrait d'une façon radicale.

La guérison fut toutefois très longue à obtenir, car l'hystérie mono-sensorielle est particulièrement tenace, comme l'a mainte fois fait remarquer Charcot. Les séances d'électrisation comme les épreuves d'audition furent fréquemment et patiemment répétées.

La voix haute, la voix chuchotée ne tardèrent pas à être normalement entendues et les vibrations des diapasons à être perçues par la voie aérienne. Mais le malade était très frappé de ne rien entendre par la voie osseuse et cela probablement parce que, au cours des nombreux examens auxquels l'avaient soumis les spécialistes, tous avaient longuement insisté sur les épreuves de ce genre. Aussi pendant presque toute la durée du traitement avons-nous systématiquement renoncé à ce moyen de recherches que nous lui disions être sans importance. A un certain moment nous avons assisté à ce fait bien caractéristique : l'audition aérienne étant redevenue normale, le diapason moyen placé sur le crâne n'était pas perçu. Cette constatation, constituant un symptôme véritablement paradoxal, est, pour nous, d'une importance capitale : elle décèle et permet d'affirmer la névrose.

Quelques séances supplémentaires d'électrisation suffirent, avec l'affirmation que tout allait rentrer dans l'ordre, pour prouver à notre malade que la transmission des sons par les os est un fait physiologique.

Trois semaines après le commencement du traitement, C. .. avait retrouvé une audition parfaitement normale. La voix haute, la voix chuchotée, la montre sont perçues normalement ; le Weber est indifférent ; le Rinne est positif ; la conduction osseuse complète et de durée normale.

Le malade retourne dans son village, y reprend, plein de gaîté et d'entrain, ses occupations agricoles. Nous avons eu souvent depuis de ses nouvelles et avons appris avec la plus vive satisfaction que sa guérison s'était parfaitement maintenue.

Nous ajouterons que, en même temps que guérissait la surdité, la lourdeur de tête, la sensation pénible de casque avaient disparu.

Dans ce fait, comme dans le précédent, nous trouvons les manifestations de l'hystérie vraie de l'oreille s'accompagnant de la suppression totale de la fonction sensorielle et se terminant par un retour complet à l'état normal.

Telle est l'histoire clinique des deux malades qu'il nous a été donné d'observer presqu'en même temps. Chez tous deux

nous avons constaté un certain nombre de caractères que nous croyons devoir rappeler parce que nous leur accordons une importance considérable dans le diagnostic de la variété de surdité que nous avons plus particulièrement voulu étudier. Ces caractères sont les suivants :

1° L'intensité de la surdité qui dépasse de beaucoup celle qu'on a coutume de rencontrer dans les affections de l'oreille moyenne et qui fait songer à *priori* à une atteinte grave des organes de perception, à une lésion soit du labyrinthe, soit du nerf auditif.

2° La disparition complète de toute conduction osseuse qui vient encore confirmer que l'appareil de conduction n'est pas en cause. Dans toutes les affections de l'oreille moyenne, sauf quand il y a participation du labyrinthe, comme dans certaines scléroses progressives, la conduction osseuse est prolongée.

3° L'absence de symptômes objectifs du côté du tympan. Dans les deux cas observés en effet, la membrane du tympan était normale, la douche d'air passait très largement et cet examen négatif venait corroborer les résultats fournis par les épreuves des diapasons.

4° L'insensibilité de la membrane du tympan, signalée par un grand nombre d'observateurs, a certainement une réelle valeur, mais celle-ci n'est pas absolue. On retrouve, en effet, de l'insensibilité, ou tout au moins une sensibilité singulièrement émoussée de la membrane tympanale chez les vieux scléreux. Ce signe ne prend une certaine importance dans le diagnostic de la surdité hystérique que quand il se surajoute aux constatations fournies par l'examen de la conduction osseuse.

5° La parfaite symétrie dans l'évolution de la surdité des deux côtés qui permet d'éliminer l'idée d'une affection centrale avec lésions anatomiques du labyrinthe, du nerf auditif dans ses origines ou dans ses terminaisons. Il est difficile, en effet. de concevoir une lésion évoluant de la même façon et avec la même rapidité des deux côtés. Si les deux oreilles se trouvaient également atteintes à la période ultime de l'affection, pendant son évolution on devrait tout au moins constater des

nuances dans l'intensité de la surdité. De plus le début brusque d'une surdité bilatérale doit éveiller l'attention.

6° Un fait non moins frappant est la durée éphémère des troubles subjectifs; à peine trouve-t-on soit une crise vertigineuse, soit des bourdonnements. Dans les affections centrales, le nerf auditif réagit avec sa sensibilité spéciale, le labyrinthe manifeste sa présence par des réflexes en rapport avec ses fonctions physiologiques. On observe alors, qu'on nous permette l'audace de cette expression, *des phosphènes auditifs*, c'est-à-dire des bourdonnements et des vertiges. Ces troubles subjectifs subsistent tant qu'il existe une fibre centripète reliant la périphérie sensorielle au centre, tant que la lésion n'a pas détruit l'organe de perception du sens ou le nerf spécial qui le relie au neurône central. Cette absence de bourdonnements et de vertige n'est-elle pas la caractéristique de l'oubli dans lequel le centre laisse la périphérie chez les hystériques? Le paradoxe d'une surdité affectant l'allure d'une affection centrale, évoluant sans réaction, sans troubles subjectifs devra de prime abord faire songer à un trouble dynamique.

7° L'existence d'autres manifestations de la nécrose telles que les anesthésies, le rétrécissement du champ visuel, le rétrécissement du champ des couleurs vient aider au diagnostic.

8° Enfin la guérison radicale de l'affection, obtenue au bout d'un temps plus ou moins long viendra donner à ce diagnostic sa complète confirmation.

II

LA CONTAGION DES OTITES MOYENNES AIGUES (1)

Par le Dr **Marcel LERMOYEZ**, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Un certain nombre d'observations, que j'ai faites depuis quelques années, m'ont peu à peu amené à cette conviction, d'abord hésitante, aujourd'hui solide, que l'otite moyenne aiguë est contagieuse. Ce n'est certes pas une contagion patente et inéluctable comme celle des fièvres éruptives; dans ce cas, il y a longtemps qu'elle eut été reconnue. C'est, au contraire, une transmission contingente, souvent évitable, et qui, par sa rareté et son insidiosité, échappe facilement à l'observation.

Il en est de l'otite, ce me semble, comme de la pneumonie. Dans l'un et l'autre cas, le refroidissement en a accaparé l'étiologie; cependant, pour ce qui est de la pneumonie, ce vieux type de maladie *a frigore*, une observation patiente et tenace est parvenue à démontrer sa contagiosité. Je voudrais en faire de même aujourd'hui pour l'otite moyenne aiguë, non pas que je veuille avancer que toutes les otites aiguës se prennent par contagion, loin de là: mais je crois fermement que quelquefois l'inflammation de l'oreille moyenne ne reconnaît pas d'autre cause.

Je n'apporte pas à la défense de mon hypothèse ces preuves dites scientifiques que réclame la nosologie actuelle. D'ailleurs, ni le microscope ni l'expérimentation ne prouveraient grand chose en l'espèce ; il me faut m'en tenir au terrain clinique, toujours un peu incertain.

La communication préliminaire que je fais aujourd'hui n'a

(1) Communication faite au Congrès d'Otologie de Londres.

donc d'autre prétention que d'attirer l'attention sur un point de nosologie auriculaire dont des travaux ultérieurs auront à rechercher le bien-fondé.

*
* *

Voici d'abord les faits que j'ai recueillis. Je ne rapporte que ceux qui m'ont paru les plus probants.

1° Un premier cas, très simple, est celui d'une femme soignant son mari atteint d'*otite moyenne aiguë catarrhale légère* au cours d'une grippe, et qui, sans aucune prédisposition antérieure locale, sans s'être exposée au froid, puisqu'elle ne quittait pas l'appartement, est prise d'une poussée d'otite moyenne aiguë catarrhale légère.

Ces deux otites furent semblables et évoluèrent de même.

OBS. I et I *bis*. — M. L..., 40 ans.

Le *8 octobre 1898* est pris d'une attaque légère de grippe à forme catarrhale. Température rectale maxima 38°5. Coryza catarrhal puis muco-purulent.

Le *12 octobre*, en se réveillant, le malade ressent une douleur modérée dans l'oreille droite avec diminution notable de l'ouïe. Marteau et cadre très rouges, presque hémorrhagiques : le tympan présente une coloration un peu sombre sur laquelle tranchent des vaisseaux dilatés ; pas d'exsudat dans la caisse.

Le *13 octobre* toute douleur a cessé. *Le 14 octobre* le tympan a repris son aspect normal.

—

La femme du malade qui jamais n'avait eu d'affection auriculaire et qui passait la journée dans la chambre de son mari, est brusquement prise, le *15 octobre*, d'une douleur modérée dans l'oreille droite. Le spéculum montre, comme chez son mari, une très légère otite aiguë catarrhale, avec injection du marteau, rougeur du fond de caisse vu par transparence à travers le tympan, sans exsudat. Guérison en quarante-huit heures.

2° Un second fait intéressant est celui de deux sœurs, demeurant ensemble. Toutes deux sont atteintes, à un degré d'intensité différent, il est vrai, d'*angine herpétique*, d'herpès vrai

du pharynx. Dans l'un et l'autre cas éclate une *otite purulente aiguë :* et dans les deux cas l'otite a le même caractère, d'être torpide, presque sans douleur, avec distension énorme du tympan qui n'arrive pas à se perforer spontanément, et cependant donnant lieu ensuite à une suppuration abondante.

OBS. II et II *bis*. — Mlle Char.... (Madeleine), 16 ans.

Au commencement de mai : mal de gorge, fièvre. Depuis cette époque traîne et garde la chambre.

Le *18 mai 1897* est prise d'un élancement douloureux dans l'oreille droite, très passager. Dès le lendemain surdité double, mais *sans douleurs*. Température atteint jusqu'à 39°8 sous l'aisselle.

Je vois la malade le *24 mai*. — Etat général mauvais : teint pâle d'une infection latente. Surdité manifeste : voix basse entendue : O. D. = 0,10 cent. et O. G. = 0,20 cent. Pas de douleurs ni d'écoulement d'oreilles.

Le spéculum montre à droite un tympan rouge, présentant à sa partie postéro-supérieure une poche saillante, presque prolabée, non perforée. A gauche, aspect analogue ; le tympan est plat, grisâtre avec vaisseaux radiés apparents : en avant et en arrière de la courte apophyse du marteau sont deux poches saillantes, rouges, centrées d'un point jaune.

Le *25 mai*. — Incision profonde et large de ces poches sous le chloroforme. Flot de pus. L'air passe ensuite facilement à travers ces ouvertures.

26 mai. — Suppuration abondante. Toute douleur a cessé. Les poches ont disparu ; les perforations sont bien béantes.

1er juin. — Bon état général. Suppuration abondante. Ce jour-là, la malade se plaint de souffrir de la gorge, de la même façon, dit-elle, que les jours qui ont précédé son otite. Je constate une *plaque d'herpès* sur le pilier antérieur gauche.

2 juin. — De nouvelles vésicules d'herpès apparaissent sur le voile.

6 juin. — Suppuration d'oreille abondante. Je prescris des bains de nitrate d'argent à 1 °/0. Le mal de gorge augmente.

Tout le pharynx (luette, piliers, épiglotte) sont le siège d'une poussée confluente d'herpès.

10 juin. — L'éruption pharyngée diminue : en même temps la suppuration auriculaire se réduit considérablement.

25 juin. — Guérison.

—

M[lle] Char. (Jeanne), 5 ans.

Cette malade est la sœur de la précédente : elle couche dans une chambre voisine : mais elle passe la journée dans la chambre de sa grande sœur et joue sur son lit.

Vers le *20 mai*, étant légèrement grippée depuis quelque temps, elle est atteinte d'une *angine herpétique* typique diffuse. Quelques jours plus tard, elle se plaint de souffrir de l'oreille droite, très légèrement.

Le *1er juin*, pas de fièvre, mais état général mauvais ; teint pâle ; anorexie.

Le spéculum montre une otite aiguë gauche, datant seulement de deux à trois jours. Le tympan, plat dans sa partie antérieure, forme en haut et en arrière une poche extrêmement saillanté, presque prolabée ; un point jaune au centre.

10 juin. — Même aspect du tympan. Ecoulement muco-purulent seulement depuis hier. Paracentèse.

24 juin. — Guérison.

3° L'observation suivante relate une coïncidence tout au moins curieuse. Deux sœurs, partageant la même vie, prennent ensemble la rougeole. Ensemble elles prennent une otite purulente aiguë intense et toutes deux ont, au cours de leur maladie, une même poussée d'adénoïdite. Rougeole, otite, adénoïdite concordent chronologiquement : pourquoi admettre la contagion pour la première et la nier pour les deux autres?

OBS. III et III *bis*. — M[lle] Tet... (Jeanne), 6 ans.

Le *22 mars 1897*, au douzième jour d'une rougeole normale, cette enfant est prise d'une violente douleur d'oreille. Pas de traitement spécial. Cinq jours après le début de ces accidents, sensation d'éclatement dans l'oreille gauche : écoulement de pus, sédation momentanée des douleurs.

Le *28 mars*, je suis appelé à voir cette enfant. Conduit gauche plein de muco-pus, ayant amené une légère otite externe avec retentissement ganglionnaire péri-auriculaire. Le tympan est rouge vif, bombé ; perforation insuffisante. Paracentèse. Glycérine phéniquée.

Le *3 avril.* — Retour des douleurs dû à la fermeture rapide de la perforation que j'agrandis de nouveau.

Le *9 avril.* — L'enfant présente un peu d'enchifrènement. Légère

fièvre, 38°1 dans le rectum. Cependant la suppuration d'oreille diminue; la perforation demeure suffisante ; le tympan se rétracte et le marteau commence à reparaître.

Le *10 avril*. — La température atteint 40°2 ; il n'y a pour expliquer cette hyperthermie ni recrudescence de douleurs d'oreilles, ni augmentation de l'otorrhée ; la perforation tympanique est large, il n'y a pas de rétention. Mais l'enfant a la respiration nasale complètement entravée et le badigeonnage de la gorge ramène du naso-pharynx d'abondants masses de muco-pus. Cette poussée hyperthermique est due à une *adénoïdite* intercurrente.

Le *12 avril*. — Température normale, suppuration auriculaire presque nulle ; l'adénoïdite semble avoir agi vis-à-vis de l'otite à la façon d'un puissant dérivatif.

Le *22 avril*. — Guérison.

—

Mlle Tet... (Madeleine), 8 ans.

Sœur de la malade précédente, demeurant dans la même chambre, est prise de rougeole en même temps qu'elle.

Deux jours après le début de l'otite de sa sœur, elle commence à souffrir surtout de l'oreille droite. Jamais d'otite antérieure ; mais adénoïdisme déjà ancien.

Je la vois le *28 mars 1897*, en même temps que sa sœur. Mauvais état général, maux de tête, vomissements, douleur d'oreille très vive. Pas encore d'écoulement ; à droite, le tympan est rouge vif et fortement bombé. Paracentèse d'urgence. Glycérine phéniquée. La famille se refuse à donner la douche d'air.

Le *30 mars* l'enfant se réveille ayant mal à la tête et quelques nausées : la suppuration d'oreille continue. Temp. rect. : 38°5 A midi, la température atteint 39°5. L'enfant est amenée d'urgence à Paris. A deux heures, 40°5 : maux de tête violents, prostration ; l'apophyse est excessivement douloureuse au moindre frôlement. Le Dr Egger, appelé à ce moment, constate une perforation tympanique très suffisante : mais la douche d'air, qui n'a pas été encore donnée, administrée vigoureusement, fait sortir une grande quantité de muco-pus accumulé dans la caisse. Le soir même les accidents cessent.

Le *1er avril* l'enfant a bien dormi. 37°5. Toute douleur de tête a disparu. Mastoïde normale. Large perforation tympanique donnant issue à beaucoup de muco-pus.

Le *9 avril* l'écoulement d'oreille, très réduit les jours précédents, devient excessivement abondant.

Le *12 avril.* — *Poussée d'adénoïdite* : 39°2. Toux quinteuse, nez un peu bouché : muco-pus descendant du caveau dans le pharynx.

20 avril. — Guérison.

Il faut remarquer que pendant toute la durée de leur otite les deux sœurs ont occupé deux lits jumeaux.

4° Encore une observation du même genre.

Deux enfants, deux sœurs, prennent une grippe légère, et toutes deux font une otite aiguë à marche analogue, otite légère et courte, de type congestif avec ecchymoses tympanales.

OBS. IV et IV *bis*. — Mlle Germaine de Dal..., 5 ans.

Aurait eu, il y a deux ans, une otite aiguë gauche.

Je la vois le *9 janvier 1899*. — Depuis cinq jours, grippe légère à forme catarrhale. Fièvre, otalgie violente.

Ce matin, après une bonne nuit, il n'y a ni fièvre, ni douleur d'oreille spontanée ou provoquée.

L'oreille gauche est seule atteinte. Le tympan est transparent, non bombé et laisse voir un fond de caisse rouge vineux, ecchymotique. Le manche du marteau a une couleur rouge sombre.

Le lendemain, le tympan a repris son aspect grisâtre : mais il y a une ligne d'ecchymoses punctiformes en arrière du manche du marteau et parallèle à lui.

Le *13 janvier*. — Ces ecchymoses pâlissent légèrement.

—

Mlle Suzanne de Dal, 8 ans.

Sœur de la précédente, soignée par moi l'année précédente pour une otite moyenne aiguë purulente gauche.

Cette enfant, couchant dans la même chambre que sa sœur, prend d'elle une grippe légère vers le 10 janvier, avec poussée d'adénoïdite.

Le *16 janvier*, je suis appelé près d'elle. Depuis la veille, elle souffre de l'oreille gauche ; cependant la nuit a amené une sédation. De ce côté le tympan est grisâtre et montre un fond de caisse très congestionné ; le manche du marteau a une teinte rouge vineuse. Pas d'écoulement.

20 janvier. Je constate un piqueté ecchymotique en arrière le long du manche du marteau.

5° Suit un cas du même genre mais plus net. Chez un frère et une sœur, sans infection rubéolique ou grippale qui prépare le terrain, éclate une otite aiguë à forme hémorrhagique, débutant par un épanchement de sang dans la caisse avec bulle sanguine tympanale. Puis suppuration secondaire et évolution sans fièvre ni douleur. Il est vrai que les deux enfants lavaient leur nez au siphon de Weber; mais cette imprudence ne saurait, ce me semble, être incriminée en l'espèce, attendu que dans le cas actuel, les otites n'avaient aucunement le caractère des suppurations banales de la caisse consécutives aux lavages du nez.

OBS. V et V *bis*. — Fernand S. T..., 6 ans.

A la fin d'un coryza subaigu, traité par des lavages variés au siphon de Weber, cet enfant est pris d'une violente douleur d'oreille gauche, sans fièvre, ni état général. Un spécialiste appelé à ce moment, porte le diagnostic de *myringite hémorrhagique phlycténulaire*. Quelques jours après, sans autre traitement que des bains locaux, l'oreille gauche se met à suppurer.

Le *1er juin 1897*, je suis appelé à voir cet enfant. Je constate, à gauche, une membrane tympanique rouge très tendue, avec une fistulette insuffisante, laissant échapper du pus sous pression. Mastoïdite douloureuse au frôlement. Large paracentèse ; glycérine phéniquée.

3 juin. — Pas de douleurs, la caisse se vide bien et abondamment.

10 juin. — L'écoulement devient beaucoup plus filant. Il s'écoule avec peine ; tympan rouge et très bombé. La famille s'oppose à une nouvelle paracentèse.

20 juin. — Guérison.

—

Renée S. T..., 5 ans.

Pas de passé auriculaire, malgré un coryza purulent chronique très ancien. Depuis quelques jours, fait des lavages du nez très prudents, à l'aide d'une seringue anglaise. Passe, d'ailleurs, une partie de ses journées à jouer avec son frère.

10 juin. — Sans fièvre, l'état général demeurant bon, elle éprouve, en se mouchant, une vive douleur dans l'oreille gauche. Le lendemain, j'examine l'enfant. A gauche, le tympan, bombé, dans son quart postéro-supérieur ; par transparence, on voit

un fond de caisse rouge foncé, lie de vin ; au premier abord, on pourrait croire qu'il s'est fait sur le tympan une énorme bulle sanguine. L'oreille droite, qui n'est le siège d'aucune souffrance, montre, en différents points du tympan et surtout tout autour du manche du marteau, un fin piqueté ecchymotique.

13 juin. — Tympan rouge et très bombé, avec un point jaunâtre au centre de cette saillie. La famille s'oppose à la paracentèse.

16 juin. — Conduit plein de muco-pus, qui s'échappe par une fistulette de la partie antéro-inférieure du tympan.

25 juin. — Guérison.

6° Voici maintenant une observation curieuse. Au cours d'une grippe légère, une vieille dame est brusquement prise d'une otite moyenne double hémorrhagique, de type apoplectiforme, avec participation de l'oreille externe. Et la femme de chambre qui la soigne, prend, deux jours après, d'abord une grippe légère, puis une otite hémorrhagique brusque de tous points semblable à la celle de sa maîtresse.

OBS. VI et VI *bis*. — Mme P..., 72 ans. Diabétique.

Au huitième jour d'une grippe légère, est prise brusquement d'une violente douleur dans l'oreille droite : à la suite d'une crise douloureuse, plus forte que les autres, écoulement par le conduit, d'abord de sang pur, puis de sérosité sanguinolente sans pus.

6 février. — Bulles sanguines rompues à la surface du tympan. Le marteau a une teinte hémorrhagique.

La membrane tympanique est très bombée. Paracentèse.

8 février. — Le Politzer ne fait sortir de l'O. G. que de la sérosité sanguinolente.

Depuis hier, l'O. D. est prise à son tour. Début par une hémorrhagie du conduit, suivie d'un écoulement séro-sanguin peu abondant qui dure encore. Tympan rouge foncé, très bombé. Fait une paracentèse qui ne ramène que du sang.

10 février. — Réapparition des douleurs depuis hier : les incisions tympaniques sont déjà cicatrisées. Fait une nouvelle paracentèse bilatérale : à gauche, une goutte de pus : à droite, rien que du sang.

12 février. — Détaché du conduit auditif et de la surface du tympan O. G., une épaisse membrane, due à la nécrose des couches

superficielles des téguments dans lesquels s'était fait précédemment l'exsudat hémorrhagique.

14 février. — Détaché une même membrane du conduit auditif droit.

20 février. — Nouvelle phlyctène hémorrhagique dans le conduit.

25 février. — Guérison.

—

La femme de chambre de cette malade, qui est en relations de service constantes avec elle, est prise, le 8 février, d'une légère grippe à forme rhino-bronchique.

10 février. — Douleur subite dans l'oreille gauche.

12 février. — Je constate que le quart postéro-inférieur du tympan est recouvert d'une bulle séro-hémorrhagique. Le reste de la membrane est plat et gris, le marteau rose.

14 février. — La bulle tympanique prend un aspect réellement hémorrhagique.

Je perds alors la malade de vue.

7° Pour ne pas prolonger cette liste, je terminerai par une observation semblable aux précédentes.

Une femme de chambre, sans prodromes de grippe ou de rhume, est atteinte assez brusquement d'une otite aiguë hémorrhagique, avec bulles sanguines sur le tympan et les parois du conduit. Et quatre jours plus tard, son jeune maître, dont elle s'occupe, est soudainement aussi pris d'une otite semblable, de même type et d'évolution analogue.

OBS. VII et VII *bis*. — M. Dio..., 16 ans.

18 avril. — Sans passé autre qu'une pharyngomycose spontanément guérie depuis un an. Ce malade est brusquement pris d'une crise d'otalgie droite, tandis qu'un écoulement séro-sanguin extrêmement abondant se déclare par le conduit auditif droit.

19 avril. — Cet écoulement dure encore. Je constate dans l'oreille droite, à la surface du tympan, ainsi que dans le conduit, plusieurs larges bulles sanguines rompues, baignées de sérosité sanguinolente.

21 avril.— Aucune douleur ; l'écoulement persiste sans changer de nature. Pas de perforation tympanique : mais la membrane

est rouge, érodée, très tendue : l'audition à la montre est de : O. G. = 0,80 et O. D. = 0,03.

22 avril. — 37°,8 sous l'aisselle. Douleur vive dans l'oreille droite. Fait une paracentèse.

24 avril. — Un écoulement muco-purulent s'établit abondant. Pansement à la glycérine boratée.

1er mai. — Ecoulement insignifiant : le tympan est plat et gris, la perforation bien béante.

6 mai. — Tout écoulement a cessé.

24 juin. — Perforation close par une cicatrice : mais le marteau est immobile au Siegle et l'audition demeure au-dessous de la normale. Montre, O. D. = 0,50.

—

La femme de chambre de la maison, qui s'occupe des vêtements et du linge du malade, et a de nombreux contacts de service avec lui, avait été prise trois ou quatre jours auparavant d'accidents analogues et dans les mêmes conditions ; c'est-à-dire que sans grippe, sans coryza antérieur, dans le cours d'une bonne santé, elle avait ressenti des douleurs vives et subites dans l'oreille gauche, avec surdité et écoulement séro-sanguinolent. Ces douleurs persistent pendant une semaine avec intermittence.

Mon assistant, le Dr Laurens, qui voulut bien, en mon absence, examiner cette malade, constata, au huitième jour de la maladie, une grosse phlyctène hémorrhagique sur le quart postéro-supérieur du tympan, et deux autres bulles sanguines sur le paroi du conduit.

Cinq à six jours plus tard, la phlyctène avait disparu et le tympan se rétracta peu à peu sans suppuration.

*
* *

On pourrait évidemment interpréter ces observations comme des faits de pure coïncidence. Une telle argumentation est vraiment facile.

Cependant, cette prétendue coïncidence s'est présentée à moi en deux ans, dans des conditions tellement précises qu'elle ne laisse pas que de susciter quelque méfiance à son égard. La plupart des associations cliniques, les mieux établies aujourd'hui, n'ont-elles pas été, considérées par les premiers observateurs comme des faits de coïncidence fortuite ?

J'ajoute que cette prétendue coïncidence est d'une *fréquence* qui n'est pas sans mériter qu'on la remarque. De 1897 à 1899, période qui comprend les observations rapportées plus haut, j'ai suivi dans une clientèle environ 20 otites moyennes aiguës graves. Donc, c'est dans le tiers des cas (7 fois sur 20) que s'est produite cette coïncidence, qui m'en aurait imposé pour de la contagion. On avouera que je suis tombé sur une série tout au moins heureuse.

En outre — et la coïncidence devient ici des plus remarquables — les otites que j'ai observées simultanément chez mari et femme, chez frère et sœur, chez maître et domestique, avaient exactement le *même type*. Or, quand un individu sain, mis en rapport avec un malade, contracte au contact de ce dernier une maladie d'allures identiques, et que cette constatation se renouvelle dans le tiers des cas observés, on est très en droit de soupçonner en cela une contagion, bien plutôt que de se laisser aller à la croyance trop aisée à une coïncidence.

*
* *

Une objection beaucoup plus sérieuse pourrait encore m'être faite, qui est celle-ci.

On prend par contagion, devrait-on me dire, une *maladie* et non une *affection* : la maladie étant un processus morbide envisagé dans toute son évolution ; l'affection étant ce processus considéré momentanément dans une de ses manifestations actuelles ou locales. Ainsi, on contracte d'une autre personne une maladie telle que la rougeole, la grippe, ou même une streptococcie, une pneumococcie : mais on ne peut recevoir directement d'elle une affection telle qu'une otite morbilleuse, une otite grippale. La localisation d'une rougeole dans l'oreille, la complication otique ne peut être individualisée au point de se transmettre par elle-même à un individu sain.

A cela je répondrai par l'exemple de la pneumonie franche aiguë. Théoriquement, on peut prendre pour contagion une infection pneumococcique : mais un malade pneumonique ne devrait pas pouvoir transmettre directement à son voisin une affection, telle que la localisation de la pneumococcie sur le

poumon. Les exemples abondent cependant qui démontrent que la pneumonie est contagieuse, que le pneumocoque se transporte de poumon à poumon. Rien n'empêche donc, par analogie, d'admettre que le streptocoque ne puisse se transmettre d'oreille à oreille. Puisque, bien qu'affection du poumon et non pas maladie, la pneumonie est contagieuse en tant que pneumonie, l'otite moyenne aiguë peut bien de même être contagieuse en tant qu'otite. — Gardons-nous des errements de nos ancêtres qui, pendant des siècles, fermèrent leurs yeux à l'observation des faits par respect pour des théories qui, elles au moins, avaient le privilège de l'âge.

On me dira encore : « Mais comment prendre une otite au « contact d'un otitique ? La caisse du tympan n'est pas en « rapport direct avec le monde extérieur. Que d'une angine « on prenne une angine, ou d'un coryza, un coryza, cela est « possible : mais comment admettre que deux organes aussi « profondément situés que les oreilles puissent s'entre-infec« ter ?... »

Une telle contagion serait difficile à admettre, en effet, si elle se présentait ainsi. Dans certaines de nos observations il semble, à première vue, que l'otite ait éclaté soudainement au voisinage d'une autre otite. En réalité, tous ces malades s'infectaient par la voie classique naso-tubaire ; ils commençaient nécessairement par avoir un coryza : mais celui-ci était tellement atténué, que, cliniquement, il passait inaperçu. Dans le même ordre d'idées, ne connaissons-nous pas les mastoïdites soi-disant primitives, à l'origine desquelles un observateur attentif dépiste toujours une traînée de rhino-salpingite latente ? Du reste, pour reprendre ma comparaison, on prend une pneumonie d'un pneumonique, sans présenter le plus souvent de symptômes cliniques de laryngite ; la contagion semble se faire directement de poumon à poumon, quelque profondément situés que soient ces organes.

***

Il n'est donc pas impossible qu'un individu sain, mis au contact d'un otitique, prenne de ce dernier une otite moyenne

aiguë. Cependant, cette manière de contracter une inflammation *primitive* de la caisse du tympan doit être excessivement rare ; et j'avoue que mes observations n'en donnent pas la démonstration.

Dans les faits que je rapporte, contagionnants et contagionnés étaient presque tous atteints d'une maladie protopathique, grippe ou rougeole, sur laquelle était venue se greffer l'affection de l'oreille. Ces otites étaient donc *secondaires*, survenant à titre de complications. Et ce que mes observations tendent à prouver est surtout ceci : *étant donné un premier malade atteint de grippe compliquée d'otite, tout autre grippé, mis en contact avec lui, aura grande chance de prendre cette complication otique.*

Au reste, l'histoire de ces otites peut être calquée sur celle des broncho-pneumonies.

La broncho-pneumonie est presque toujours une affection secondaire, survenant principalement au cours de la rougeole et de la grippe. Elle n'est pas, comme le crurent longtemps les cliniciens, la localisation sur le poumon de la maladie infectieuse protopathique ; ce n'est pas, comme l'avaient pensé les premiers bactériologistes, le microbe spécifique qui provoque les lésions pulmonaires. Elle est, au contraire, une complication contingente, cliniquement superposée à la maladie générale et bactériologiquement due à une infection secondaire, surtout par le streptocoque.

Remplaçons dans cette donnée le mot de broncho-pneumonie par celui d'otite ; et nous ne ferons qu'en registrer une constatation acceptée aujourd'hui par tous les auristes. Ce n'est ni l'agent inconnu de la rougeole, ni le microbe de Pfeiffer qui engendre les otites moyennes aiguës chez les morbilleux en les influenzés, mais presque toujours le streptocoque.

Or, la contagiosité de la broncho-pneumonie secondaire est démontrée ; l'influence nocive de l'encombrement est manifeste. La broncho-pneumonie est d'une fréquence extrême dans les salles d'enfants au cours, par exemple, de la rougeole, alors que cette complication est vraiment exceptionnelle dans la clientèle privée (Collet).

Donc, par analogie, l'otite secondaire, qui se comporte

comme la broncho-pneumonie, doit avoir une même contagiosité.

*
* *

J'ai fait, pour m'en convaincre, une enquête auprès d'un certain nombre de confrères et surtout de mes collègues des hôpitaux de Paris, chargés des services de contagieux. Voici quels en ont été les résultats.

Rougeole. — M. Descroizilles, chargé du service de la rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades, note environ 20 °/₀ d'otites sur tous les enfants de son service pris en bloc. Dans sa clientèle de ville la proportion des otites morbilleuses ne dépasse pas 1 °/₀. La nocivité de l'encombrement s'affirme donc ici d'une manière saisissante.

Chez l'adulte, l'oreille se prend beaucoup moins facilement que chez l'enfant; pourtant M. Roger, chargé du service de la rougeole adulte à l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers, note 34 otites purulentes aiguës sur 1 081 malades, soit une proportion de 3,14 °/₀.

En revanche, plusieurs médecins d'enfants très occupés, entre autre, mon ami le Dr Carron de la Carrière, me déclarent ne voir pour ainsi dire jamais d'otites aiguës dans leur clientèle de rougeoleux, à condition de faire l'antisepsie naso-buccale dès le début de la maladie.

Scarlatine. — M. d'Heilly, chargé du service de la scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades, note 14 °/₀ d'otite chez ses malades, proportion qui s'élevait à 25 °/₀ quand il faisait pratiquer systématiquement des irrigations nasales. En ville, il en voit infiniment moins.

M. Variot, chargé du service de la scarlatine à l'hôpital Trousseau, m'écrit que les otites scarlatineuses sont beaucoup moins fréquentes en ville qu'à l'hôpital.

Chez les scarlatineux adultes de l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers, M. Roger note sur 997 malades 3 °/₀ d'otites aiguës purulentes.

En revanche, plusieurs médecins d'enfants me disent que, parmi leur clientèle, l'otite aiguë est rarissime dans la scar-

latine. Pour ma part, en dix ans, je n'ai été appelé qu'une seule fois en ville auprès d'une otite scarlatineuse.

Cette statistique — que j'abrège à dessein pour ne donner que les chiffres le plus précis — est très instructive ; elle démontre nettement la fréquence des otites aiguës secondaires à l'hôpital et leur rareté en ville.

Or, il y a lieu de faire, à son sujet, deux remarques très importantes :

1° à l'hôpital on laisse les malades atteints d'otite secondaire dans la salle commune, *sans les isoler* ;

2° et, à très peu d'exceptions près, les otites aiguës observées chez les rougeoleux et les scarlatineux nosocomiaux *ont débuté dans la salle,* quelque temps seulement après l'entrée à l'hôpital.

Cette statistique ne plaide-t-elle pas éloquemment en faveur de la contagiosité des otites aiguës secondaires?

*
* *

Un dernier argument en faveur de cette contagiosité des otites aiguës se tire du caractère des diverses épidémies d'influenza qui se sont succédées à Paris depuis 1889. Certains hivers, la grippe a peu touché l'oreille ; d'autres fois, comme dans l'épidémie initiale et comme dans la dernière, les otites aiguës ont été fréquentes et graves. Or, la grippe se prend surtout par contagion d'individu à individu. Que signifient donc ces caractères d'épidémicité, sinon que les années où les malades ont seulement la grippe, ils ne transmettent que la grippe, tandis que quand ils sont atteints d'otite secondaire, ils transmettent à la fois leur grippe et leur otite, par une double contagion simultanée?

*
* *

Mes observations personnelles ne sont pas assez nombreuses pour préciser les caractères cliniques de la contagiosité des otites aiguës. Cependant je puis dès maintenant faire deux remarques.

C'est d'abord que la durée de l'incubation de l'otite aiguë semble assez courte. Cette période a été respectivement, dans mes divers cas, de deux, trois, cinq, six et sept jours ; une seule fois seulement de deux semaines.

En second lieu, il est remarquable de voir que l'otite aiguë se transmet en conservant son type clinique, catarrhale, purulent ou hémorrhagique ; son intensité varie, non sa forme.

***

Une conclusion pratique se dégage de cette étude : *Il faut isoler les malades, surtout les enfants atteints d'otite moyenne aiguë*, même si elle est primitive et à plus forte raison si elle se surajoute comme complication secondaire à une maladie infectieuse.

Nous avons vu que broncho-pneumonie et otite secondaires ont une même pathogénie. A l'hôpital, on a considérablement diminué le nombre de broncho-pneumonies et, ce faisant, restreint la gravité de fièvres éruptives, en séparant les éruptifs simples des éruptifs broncho-pneumoniques.

Il faut agir de même vis-à-vis de l'otite.

Car l'otite aiguë n'est pas moins grave que la broncho-pneumonie. Son apparente bénignité la rend peu suspecte, parce qu'elle n'amène pasordinairementla mort en quelques jours, comme le fait la broncho-pneumonie. Mes collègues des hôpitaux, en me transmettant si aimablement leur statistique, me faisaient remarquer que presque toujours les otites aiguës avaient été si bénignes qu'elles n'avaient nécessité aucun traitement chirurgical ; qu'on s'était contenté de leur donner de l'eau boriquée et de la glycérine phéniquée ; cependant ils ajoutaient que pas mal d'enfants quittaient l'hôpital suppurant encore. Or, l'avenir de ces oreilles est sombre. Il est rare que l'otite aiguë amène la mort à sa période d'état : il est fréquent qu'elle la cause quand elle s'est chronicisée. Ces enfants, qui quittent l'hôpital avec des oreilles qui suppurent, vont grossir cette foule d'otorrhéiques qui encombrent les services spéciaux, et qui souvent n'auront d'autre

moyen d'éviter la terminaison fatale que l'évidement pétro-mastoïdien : heureux encore s'ils guérissent sans garder une surdité qui les rende impropres à toute carrière.

Prévenir est mieux que guérir. Il est plus simple d'empêcher une otite aiguë d'éclater que de la soigner ensuite. Pour réaliser cette prophylaxie, l'antisepsie nasale et buccale est une excellente pratique dont les résultats sont encourageants. Mais il y a mieux à faire.

L'otite aiguë est contagieuse.

Isolons les otitiques.

III

ÉPILEPSIE AB AURE LÆSA ([1]).

Par le Dr M. LANNOIS, Agrégé, Médecin des hôpitaux de Lyon.

La tendance actuelle des neurologistes est de faire jouer aux intoxications un rôle de premier ordre dans la pathogénie de l'épilepsie. Malgré le bien fondé de cette opinion, il n'en est pas moins nécessaire de laisser une place importante, dans la nosologie, à l'épilepsie réflexe.

Celle-ci, en dehors de l'observation des malades, repose sur des bases expérimentales indiscutables et, notamment, sur les expériences bien connues de Brown-Séquard, qui, en coupant le sciatique ou la moitié de la moelle chez des cobayes, faisait apparaître chez eux les zones épileptogènes et même une épilepsie transmissible aux rejetons. C'est là un procédé sûr pour produire l'épilepsie qui est couramment employé par les physiologistes dans les laboratoires.

Au point de vue clinique, on a rapporté de nombreux cas d'épilepsie réflexe due à des cicatrices cutanées, à des lésions de l'utérus, des reins, des dents et du tube digestif, etc. L'oreille ne pouvait manquer d'apporter son contingent d'observations.

De fait, depuis l'époque déjà fort lointaine où Fabrice de Hilden racontait l'histoire de Rose Chaperon qui fut guérie de crises épileptiques par l'ablation d'une perle de verre qu'elle portait dans l'oreille gauche depuis huit ans, de nombreux exemples ont été rapportés par Itard, Maclagan, Moos, Gellé, Schurig, Steinbrügge, Trautmann, Noquet, Goris, Suarez de

([1]) Comm. faite au Congrès d'Otologie de Londres, août 1899.

Mendoza, Gradenigo, etc., tendant à prouver la relation qui existe entre l'épilepsie et les maladies de l'oreille. Boucheron, qui s'est occupé plusieurs fois de cette question, a même essayé de différencier les épilepsies causées par l'excitation combinée des nerfs trijumeau, pneumogastrique et glosso-pharyngien dans les lésions du conduit ou de la caisse, et les épilepsies par excitation localisée du nerf acoustique, dans l'otopiésis, par exemple.

Mais, en réalité, cela paraît très théorique. Si l'on s'en tient à la clinique, on ne peut manquer d'être frappé de la rareté de l'épilepsie *ab aure læsa*, étant donné, d'une part, que l'épilepsie est une maladie malheureusement trop commune et, de l'autre, que les porteurs d'affections d'oreilles sont légion.

D'un autre côté, si on examine avec soin les cas publiés, on voit que la plupart ne résistent pas à une critique un peu sévère. La primitive observation de Fabrice de Hilden, dont le malade avait des céphalalgies intenses à gauche, une toux spasmodique, de violentes douleurs dans la moitié gauche du corps alternant avec de l'anesthésie, puis de l'atrophie du bras gauche, tous phénomènes qui disparurent rapidement et complètement, peut tout aussi bien s'appliquer à une hystérique.

Cette confusion avec l'hystérie, comme avec le vertige de Ménière, a dû se produire plusieurs fois dans les anciennes observations et il n'est pas douteux qu'on ait eu une tendance trop marquée à étiqueter comme épileptiques quelques mouvements convulsifs, de nature indéterminée, se passant dans les muscles du cou, ou dans le membre du côté opposé, pendant les traitements appliqués à une oreille.

Dans d'autres cas encore, la raison étiologique de l'épilepsie n'est pas suffisamment dégagée : ce seront, par exemple, des hérédo-syphilitiques, porteurs d'otorrhée, qui guériront sous l'influence combinée du traitement spécifique et du traitement local. Enfin il ne faut pas oublier que dans nombre de cas, la guérison de l'affection otique n'a pas fait disparaître l'épilepsie, de sorte qu'on est autorisé à penser à une simple coïncidence et non à une relation de cause à effet entre les deux maladies.

Pour ma part, j'ai à ma disposition, dans mon service hos-

pitalier, un très grand nombre d'épileptiques (130 environ), et je vois beaucoup de ces malades à ma consultation des maladies nerveuses. L'examen systématique de ces malades m'a montré qu'il existait souvent chez eux des phénomènes auditifs en rapport avec les crises, et notamment les auras auditives sur lesquelles M. Gellé a attiré l'attention. J'ai également vu la surdité plus ou moins passagère, comme M. Féré, à la suite des crises (1).

J'ai vu enfin coexister assez fréquemment les affections d'oreille et l'épilepsie sans pouvoir établir entre elles un lien de causalité.

J'avais donc conservé sur ce point un certain degré de scepticisme scientifique, lorsque j'ai eu l'occasion de voir le cas suivant, qui me démontra une fois de plus qu'en médecine il faut se garder des opinions trop absolues.

Hérédité tuberculeuse. — Otorrhée double à l'âge de 7 ans. — Epilepsie à 13 ans. — Disparition des crises après le traitement de l'otorrhée.

Le nommé M., de Rive-de-Gier, âgé de 26 ans, s'est présenté à moi le 16 avril 1897.

Le père est goutteux, non nerveux ; pas d'alcoolisme, ni de syphilis.

La mère serait morte d'adénite (?) ; elle paraît avoir été tuberculeuse. La grand'mère maternelle serait morte d'une pleurésie à 63 ans ; un oncle et une tante maternels sont morts tuberculeux et une dernière tante est immobilisée au lit par une affection de la colonne vertébrale.

Il n'y a pas d'affections nerveuses dans la famille.

Le malade est maigre, pâle, avec un gros crâne brachycéphale, des dents mauvaises, la voûte non ogivale, les oreilles en Wildermuth I avec solution de l'hélix à l'extrémité supérieure de la partie ascendante. Myopie assez forte.

Sa force musculaire est faible, mais il dit se bien porter et affirme ne tousser jamais. On ne trouve absolument rien dans les viscères ; il a au cou des cicatrices de glandes suppurées et il a eu récemment encore une petite fistule au côté gauche.

(1) Le résultat de ces recherches sera consigné trè prochainement dans la thèse d'un de mes élèves, M. Taillade.

Il vient me consulter pour un écoulement de l'oreille droite. Les deux oreilles ont suppuré depuis l'âge de 7 ans, mais l'écoulement a cessé à gauche vers l'âge de 13 ans. Il persiste à droite, ce qui l'a fait réformer au conseil de revision.

Les deux tympans ont été complètement détruits : le manche persiste des deux côtés. A gauche il a une cicatrice mince avec perforation persistante dans le quadrant postéro-supérieur.

A droite la suppuration persiste, d'ailleurs peu abondante, accompagnée de nombreuses lamelles épidermiques : la cicatrisation est en voie de se produire et il existe seulement deux points ulcérés, rouges, en bas et en avant.

Pour la montre on a OD = contact osseux ; OG = 4. Weber droit, mais difficile à faire préciser. L'expérience de Rinne est positive des deux côtés.

Le malade n'a de bourdonnements que lors des poussées aiguës qui se produisent du côté de l'otorrhée droite. Il ne parait pas avoir de vertiges.

Il est épileptique. Les crises ont débuté à l'âge de 13 ans. D'abord espacées, elles sont devenues très régulières et il ne se passe jamais six semaines sans qu'il s'en produise une. Elles sont très nettes et ont tous les caractères du mal comitial : cri initial, chute brusque (cicatrices sur le front et le nez), succession des phases tonique et clonique, écume à la bouche et morsure de la langue. Les mictions involontaires sont rares.

La grande majorité des crises sont nocturnes. La seule particularité qu'il y ait à noter dans celles de ses crises qui ont pu être observées pendant le jour, c'est qu'il a, au moment de la chute, un mouvement de gyration à droite et qu'il tombe sur le côté droit.

Le malade fut cathétérisé, mis au bromure de potassium et au traitement par l'acide borique pour l'oreille droite.

Six semaines plus tard je notais une amélioration notable : l'oreille droite était sèche et percevait la montre à 8 centimètres : il n'avait pas pris de crise depuis plus de deux mois. Il ne veut plus prendre de bromure, dont il avait déjà absorbé de grandes quantités antérieurement et qui lui fatigue l'estomac.

Dix jours après l'oreille droite se remit à couler et il eut une crise diurne violente, le lendemain de cette suppuration renouvelée.

Le 31 août 1897, le malade n'avait repris qu'une nouvelle crise nocturne et les oreilles étaient parfaitement sèches avec un petit trou seulement dans la cicatrice droite. Dans un certificat qu'il me demanda à ce moment pour l'administration où il est employé,

je disais que si on pouvait penser à une relation entre les crises et l'état des oreilles, il était impossible de l'affirmer.

A ce moment le malade fut perdu de vue, mais le 13 mars de cette année il vint me faire une visite pour me dire que *ses crises avaient complètement disparu depuis que ses oreilles étaient définitivement sèches.* A vrai dire, il avait eu cependant deux vertiges ou crises très légères, l'une en février, l'autre en août 1898, mais il n'y attachait que peu d'importance en regard des crises violentes qui survenaient auparavant toutes les six semaines. L'aspect des tympans était le même, mais l'audition pour la montre avait très nettement augmenté, puisqu'on avait OD = 20 à 25 et OG = 10.

A noter que le malade n'avait jamais repris de bromure, mais seulement, de temps à autre, du valérianate d'ammoniaque.

En résumé, il s'agit dans cette observation d'un homme prédisposé par son hérédité tuberculeuse à la dégénérescence nerveuse et à l'épilepsie (on sait que M. J. Voisin trouve l'hérédité tuberculeuse dans 28 °/₀ des cas d'épilepsie), qui a une double otorrhée dès l'âge de 7 ans et qui devient épileptique à l'âge de la puberté. Sous l'influence du traitement dirigé presque exclusivement contre l'otite purulente, les crises s'espacent et disparaissent même complètement lorsque l'oreille est guérie et que l'audition, nulle au début, est devenue moyenne. Au cours du traitement, une récidive de l'otorrhée s'étant produite, le malade a eu une crise le lendemain.

Bien qu'on puisse faire à cette observation l'objection du « Post hoc, ergo propter hoc » et qu'on voie parfois des rémissions d'assez longue durée dans l'épilepsie, la relation de causalité me semble ici assez évidente. Il ne manque à cette observation, pour être démonstrative, que l'épreuve du temps, la guérison de l'épilepsie ne pouvant guère être tenue pour assurée que si plusieurs années se sont écoulées depuis la dernière crise. Il serait cependant désirable que les observations de ce genre fussent multipliées pour entraîner la conviction.

La conclusion qu'il importe surtout de tirer de ce cas, c'est qu'il faut soigner systématiquement tous les épileptiques porteurs de lésions d'oreilles, dans l'espoir de rencontrer parmi eux quelques cas aussi favorables.

IV

NOUVEAU TRAITEMENT DES INFLAMMATIONS CHRONIQUES CATARRHALES DU PHARYNX EN RAPPORT PARTICULIÈREMENT AVEC LES MALADIES DE L'OREILLE (1)

Par le Prof. **V. GRAZZI**, de Florence.

Parmi les maladies du pharynx, et en particulier de la portion qui est le plus en rapport avec l'oreille moyenne, le catarrhe chronique, avec ou sans hypertrophie du tissu adénoïdien est certainement l'affection la plus importante et la plus rebelle aux traitements employés qui se sont tous montrés inefficaces,

La pharyngite chronique a diverses périodes à chacune desquelles il faut appliquer un traitement particulier, et celui qui voudrait, pour une maladie qui produit des effets si variés, proposer un unique remède serait dans l'erreur. Le traitement que je propose et que j'appelle mécanique ou par écrasement réussit dans les premières périodes de la pharyngite catarrhale chronique, c'est-à-dire, quand il n'existe pas encore de modifications importantes dans la structure des tissus variés qui composent le pharynx. Ces altérations ont été parfaitement et longuement décrites par Faraci, dans une communication insérée à la page 214 des Comptes rendus du Troisième Congrès de la Société Italienne de Laryngologie (Florence, typographie coopérative 1899); et je n'y reviendrai pas, pour éviter d'inutiles répétitions.

En général la pharyngite chronique détermine des altérations de la partie superficielle au début, puis elle se propage plus profondément. Le tissu qui subit le plus de changements dans cette maladie est le tissu lymphoïde très abondant dans pres-

(1) Communication du congrès d'Otologie de Londres.

que tout le pharynx et en étudiant la structure normale de cette région on trouve le tissu lymphoïde dans la partie la plus profonde de la muqueuse (Poirier, *Traité d'anatomie humaine*, vol. IV, p. 159; L. Bataille et Cie, éditeur, Paris), en rapport avec la sous-muqueuse et le tissu connectif et l'abondant réseau vasculaire. Des deux dessins ci-joints, le premier représente une coupe du pharynx recueillie sur le cadavre d'une fillette de treize ou quatorze ans, n'ayant jamais souffert de la gorge; la coupe provient de la région correspondant à la partie médiane du pharynx ainsi que le démontre l'épithélium pavimenteux.

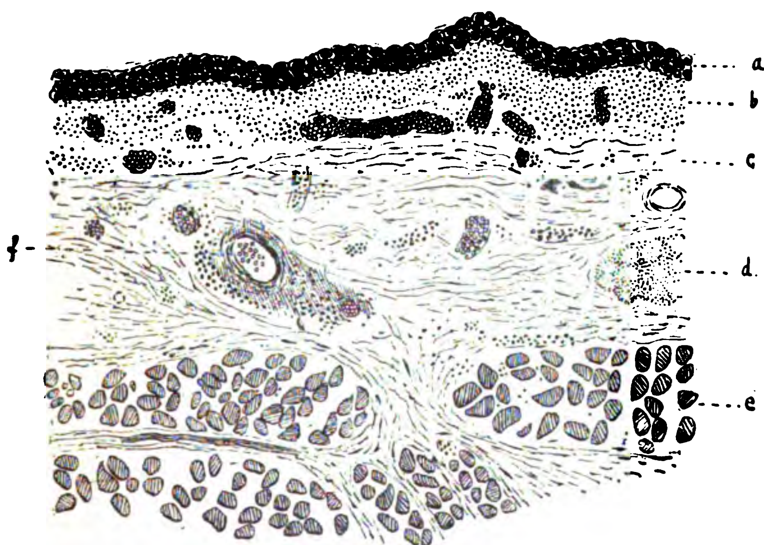


Figure 1
a Epithélium. — *b* Tunique propre — *c* Tunique sous-muqueuse se continuant par la muqueuse du pharynx. — *d* Glandules. — *e* Muscles.

La seconde au contraire, vient d'un fragment pharyngien que j'excisai chez une petite fille de Buti près de Pise atteinte de pharyngite catarrhale chronique avec énorme prolifération du tissu lymphoïde. Dans ces régions l'épithélium est cylindrique, ainsi que le démontre la préparation (figure 2).

C'est par la structure normale du pharynx et en voyant aux premières périodes de la pharyngite catarrhale chronique se produire une prolifération étendue du tissu adénoïdien entraînant des altérations plus graves, c'est-à-dire, la formation de granulations ou d'atrophies que je pensai à mon nouveau traitement basé sur l'utilité d'agir directement sur la muqueuse pharyngienne sans avoir besoin de recourir à des médicaments qui peuvent en altérer la structure, ni à des méthodes caustiques ou chirurgicales.

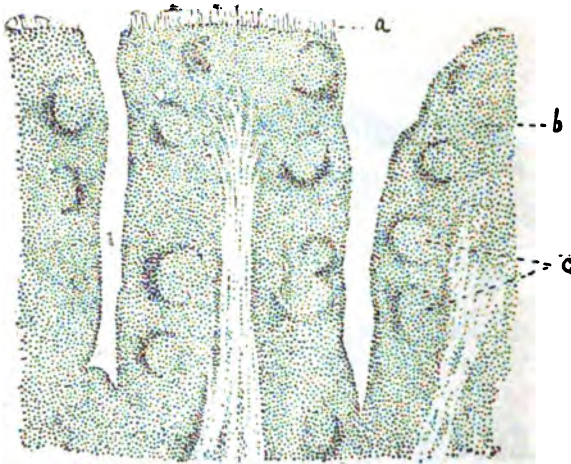


Figure 2
a Epithélium. — *b* Tissu adénoïde. — *c* Nodule lymphatique.

Les substances chimiques, (nitrate d'argent, préparations iodées, perchlorure de fer, sulfate et chlorure de zinc) employées en solution trop faible n'ont aucune action sur un tissu vivant. Si on les donne à doses trop élevées ces médicaments provoquent des inflammations plus ou moins diffuses aggravant la maladie et favorisent son développement et sa propagation à des régions et à des tissus encore indemnes.

L'emploi de ces substances chimiques présente une autre source de désagréments pour le malade en l'obligeant pendant des mois, et même des années, à conserver toujours dans la

bouche une saveur nauséabonde. Tous les caustiques favorisent les atrophies avec leurs plus graves conséquences en activant la rapidité des progrès naturels de la pharyngite chronique, qui se termine presque toujours par l'atrophie.

Ces procédés pour des raisons faciles à comprendre provoquent la diffusion de l'affection pharyngienne à l'oreille moyenne.

Les méthodes chirurgicales favorisent les adhérences entre les divers tissus pharyngiens, les cicatrisations et épaississements connectifs. On les emploiera seulement dans les cas plus graves de pharyngite chronique avec granulations étendues et hypertrophie adénoïdienne. Je crois aussi que chez ces malades le meilleur traitement consiste dans le grattage ou l'ablation de diverses régions du pharynx ainsi que je l'ai fait chez cette enfant de Buti, qui m'a fourni la matière de la coupe microscopique du tissu adénoïdien hyperplasique représentée sur la figure 2. Mais ces cas ne sont pas certainement les plus fréquents que l'on rencontre dans la pratique journalière.

Chez les adultes cette forme est d'autant plus rare qu'elle est plus répandue chez les enfants, sur qui mon traitement n'est pas d'une application aisée.

Sur les adultes ayant souffert de catarrhes chroniques répétés des fosses nasales avec propagation de la maladie aux régions supérieure et moyenne du pharynx, chez ceux qui abusent du tabac, chez les orateurs ou ceux qui exercent une profession les obligeant à rester plusieurs heures au milieu des vapeurs, ou dans une atmosphère irritante, on observe ces exemples typiques de pharyngite chronique avec hypertrophie des tissus.

En effet ces malades retirent de grands avantages de mon procédé thérapeutique ainsi que je l'ai constaté plusieurs fois.

Ma méthode consiste dans la compression ou écrasement méthodique et gradué des parois postérieure et latérale du pharynx sur toute leur étendue. Je fais cette opération au moyen de petites tiges métalliques coudées à angle plus ou moins obtus afin que l'œil puisse suivre toujours l'extrémité de l'instrument et le faire pénétrer et glisser dans la cavité naso-pharyngienne et en bas dans la portion du pharynx

avoisinant le larynx. Ces petites tiges sont terminées par une sorte de fourchette très simple sur laquelle est fixée une petite roue. Les roulettes sont en métal poli, les angles sont émoussés, il y en a de différentes dimensions et d'inclinaison variée, pour pouvoir agir, tant sur la paroi postérieure, que sur la paroi latérale. Ces instruments sont faciles à flamber.

Pour appliquer mon traitement dans la pharyngite chronique on fait asseoir le malade devant soi et on commence à pratiquer de légères compressions sur la paroi postérieure du pharynx en introduisant un instrument approprié pour la dimension de la roulette et la courbe de l'angle, au volume du pharynx et de la cavité naso-pharyngienne et à l'âge du malade.

En raison de la structure anatomique des tissus et du système vasculaire sanguin et lymphatique sur lequel s'effectue surtout la compression, on fait toujours courir la roulette de haut en bas. J'ai remarqué qu'on obtient de meilleurs résultats pour la réduction de l'hypertrophie des tissus et du volume des éléments glandulaires, en ne faisant jamais courir la roulette en sens contraire, c'est-à dire de bas en haut. Quand on veut agir sur le tiers inférieur de la paroi postérieure du pharynx on dirige la roulette vers le bas en la faisant circuler sur les tissus toujours dans le même sens, du haut en bas.

Ces manœuvres ne sont pas douloureuses, mais pour diminuer ou abolir les réflexes pharyngiens, on peut dès les premières séances, employer des anesthésiques locaux. J'ai dit dans les premières séances, parce qu'au bout de plusieurs fois, le malade s'habitue au traitement et n'accuse aucun malaise sauf un léger endolorissement de la gorge. Cette sensation est aussi plus accentuée au début que par la suite.

Dans la pharyngite granuleuse mon procédé remplace avantageusement l'igniponcture qui offre de nombreux inconvénients qu'il est inutile d'énumérer ici. En effet, en exerçant une légère pression proportionnée au volume de la granulation que l'on veut réduire, on voit que peu à peu la granulation s'aplatit et que quelquefois en une seule séance on provoque l'écrasement et la résorption.

Quelques-uns des instruments dont je me sers sont représentés sur la figure 3. On emploie le petit modèle *a* pour les

parois latérales du pharynx, *b* et *c* sont l'un plus long et plus gros et l'autre plus court et plus petit, selon les cas. Pour les enfants et les sujets dont la cavité naso-pharyngienne est très étroite, j'ai fait construire une autre série de roulettes plus petites et plus courtes dans la portion verticale.

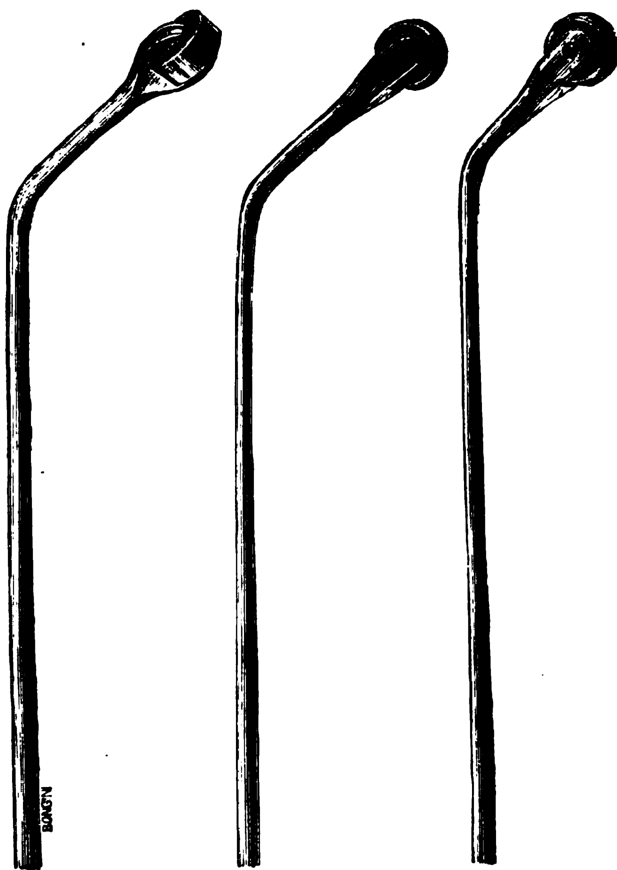


Figure 3.

L'action mécanique prolongée et répétée de ces instruments sur les tissus pharyngiens qui sont le siège d'inflammation chronique et d'hyperplasie diffuse ou folliculaire, facilite la

résorption des exsudats interstitiels et active la circulation sanguine et lymphatique. On favorise, de cette manière, la chute des anciens épithéliums et la formation des nouveaux éléments épithéliaux, ainsi que la modification des sécrétions des petites glandes existant en grand nombre dans ces régions.

La subtilisation des tissus, la manière de disparaître des granulations et la plus grande activité de la circulation pour les rapports anatomiques qui existent entre la cavité naso-pharyngienne et l'oreille moyenne, constituent un avantage remarquable pour le traitement des otites moyennes catarrhales chroniques.

C'est ce que j'ai facilement et souvent observé pendant les deux années au cours desquelles j'ai appliqué ce système dans cette forme de pharyngite catarrhale chronique qui, comme je l'ai déjà dit, est la plus favorablement influencée par ce traitement.

V

DEUX CAS D'HYPERTROPHIE POLYPOIDE DE L'AMYGDALE

Par le Dr **V. TEXIER** (de Nantes).

OBS. I. — Mme A. B..., 38 ans, cuisinière, vient à notre clinique le 15 juin 1898, se plaignant d'avoir une petite tumeur dans la gorge. Ce n'est que par hasard que la malade s'en est aperçue : ayant eu, il y a trois ou quatre mois, des douleurs de dents et un peu mal à la gorge, elle examina sa bouche et vit sur l'amygdale droite une petite tumeur, mobile quand elle faisait des mouvements d'inspiration et d'expiration.

Sauf parfois une gêne très légère, pendant les mouvements de déglutition, la malade ne présentait aucun symptôme, aucun trouble ; en somme, rien ne pouvait attirer son attention de ce côté et ce n'est que sur les conseils de son médecin qu'elle venait nous consulter.

Elle ne peut nous donner aucun renseignement sur la date d'apparition de la tumeur, n'ayant jamais rien éprouvé dans la gorge ; car, sauf quelques angines vers l'âge de huit à dix ans, elle n'a présenté depuis aucun trouble du côté du pharynx.

Nous n'avons rien à noter sur ses antécédents héréditaires — et elle a toujours été d'une excellente santé. — Notons que son mari est mort tuberculeux et qu'elle a perdu un enfant de sept mois de méningite tuberculeuse.

Examen local.

A l'examen du pharynx, nous constatons sur l'amygdale droite, une tumeur polypoïde de la grosseur et de la forme d'une amande, très pédiculée. Elle est appliquée sur la face interne de l'amygdale qu'elle recouvre en partie. Sa couleur est très légèrement rosée, blanchâtre en certains points : son aspect est plutôt lisse, et elle est indolore à la pression. Relevée à l'aide du stylet, nous voyons qu'elle est reliée à la partie moyenne de l'amygdale par un pédi-

cule d'une longueur d'environ un centimètre et de la grosseur d'une plume d'oie. Son point d'implantation sur le tissu amygdalien est plus large et le pédicule s'y perd en s'étalant. Les deux amygdales sont normales et il n'existe pas de crypte.

Le voile du palais et les piliers ne présentent aucune tumeur. La muqueuse de la base de la langue est normale sans hypertrophie de l'amygdale linguale. L'épiglotte et le larynx ne présentent aucune lésion.

Nous nous trouvons donc en présence d'un polype de l'amygdale et nous en pratiquons l'ablation. Après un badigeonnage de l'arrière-bouche à la cocaïne pour rendre la manœuvre plus aisée, nous saisissons à l'aide d'une longue pince le pédicule le plus près possible de son point d'implantation et nous le sectionnons à l'aide du couteau galvanique ; aucune goutte de sang.

Le polype enlevé présente tous les caractères décrits plus haut : ses dimensions étaient pour la longueur 2 centimètres et demi et pour la largeur, 1 centimètre et demi ; sa consistance demi-molle.

OBS. II. — La seconde observation que nous avons recueillie est identique à la précédente, sauf le point d'implantation du pédicule sur l'amygdale.

Mme L..., âgé de 34 ans, vient nous consulter pour des troubles pharyngiens qu'elle ressentait depuis un grand nombre d'années.

Ces troubles étaient très légers, ils se manifestaient par une simple gêne que la malade éprouvait dans la gorge, surtout au moment de la déglutition de la salive ; ils ne l'empêchaient pas de chanter beaucoup et sans fatigue ; toutefois elle eut fréquemment des enrouements de courte durée. Notons également qu'à plusieurs reprises, elle eut des angines. La malade n'éprouvait aucun trouble de la respiration pendant le sommeil, aucune nausée.

Examen local.

L'examen de la gorge décèle sur l'amygdale droite une petite tumeur de forme ovoïde et nettement pédiculée. Sa grosseur est celle d'une amande et sa couleur est blanc rosée. Son pédicule, d'une longueur d'environ un centimètre, prend son point d'implantation au-dessus de l'amygdale, dans la fossette sus-amygdalienne elle-même. Elle recouvre en partie l'amygdale droite, mais ne gêne nullement les mouvements du voile du palais. Les amygdales ne sont pas hypertrophiées mais légèrement cryptiques. L'examen du nez et des oreilles est négatif. L'audition est normale des deux côtés et la malade ne se plaint d'aucune douleur d'oreilles.

En présence de ce polype amygdalien, nous en pratiquons

l'ablation par le même procédé que pour le précédent. Pas une goutte de sang. Une fois enlevé, nous constatons sa forme ovoïde et nous prenons ses dimensions qui sont de 2 centimètres de largeur sur 1 centimètre de large.

La malade,revue dans la suite,n'éprouvait plus la gêne dont elle se plaignait et les enrouements disparurent.

Examen des tumeurs. — Les polypes enlevés ont été soumis à l'examen de notre distingué confrère et ami, le Dr A. Monnier, chef des travaux d'anatomie et d'histologie à l'Ecole de médecine et médecin des Hôpitaux de Nantes. Nous ne saurions trop le remercier de sa collaboration à ce travail.

Les coupes prises dans les deux petites tumeurs ont subi les colorations habituelles : picro-carmin — carmin aluné — la double coloration hémateine et picro-carmin, hémateine et éosine.

Deux d'entre elles ont été livrées au crayon de l'aimable préparateur du Laboratoire, M. Villar, qui en a extrait les dessins ci-joints d'une exactitude parfaite.

Voici d'ailleurs le résultat de l'examen histologique des diverses préparations que nous avons eues sous les yeux.

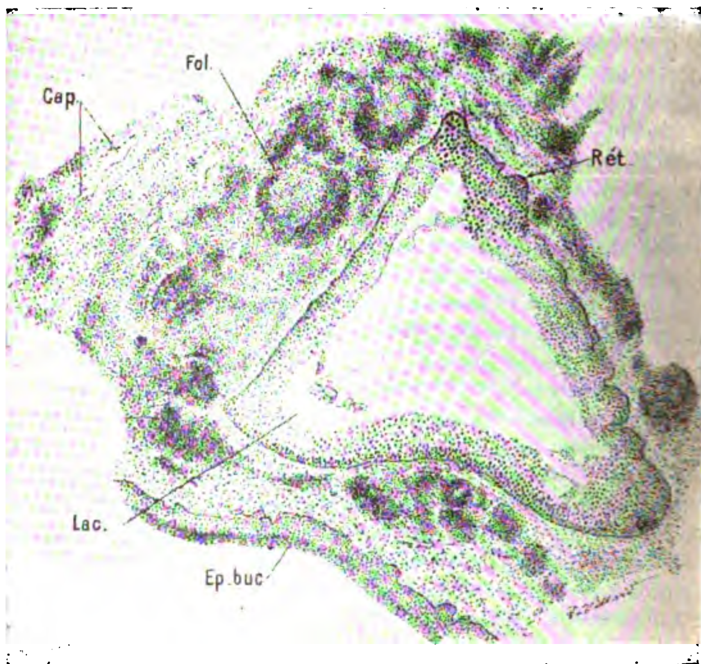
Première tumeur (Obs. 1). — Sur la première tumeur à un faible grossissement (Nachet, oculaire 2, objectif 4) on voit une bordure épithéliale à type Malpighien nettement différencié et vraisemblablement intacte. Ces cellules épithéliales sont soulevées par places par le tissu sous-jacent qui s'élève à la manière de papilles. Elles-mêmes subissent des dépressions en forme de doigt de gant, de manière à former des cryptes ou des lacunes, s'avançant assez loin dans la tumeur. Les assises épithéliales reposent sur un tissu, au milieu des éléments duquel on distingue des vaisseaux et des cellules embryonnaires.

Viennent ensuite en quantité innombrable, éparses et groupées, des cellules analogues aux cellules lymphatiques. Par places, ces cellules sont groupées en follicules parfaitement distincts. Ils ressemblent aux follicules clos, tels qu'on les voit dans les ganglions, dans l'intestin, ou dans tout autre organe lymphoïde.

En plein parenchyme, non loin de la bordure existe un espace triangulaire vide. C'est une lacune dont la coupe perpendiculaire à l'axe ne laisse pas voir la communication avec la surface extérieure.

En certains points, l'œil décèle aisément comme un feutrage délicat, à mailles tantôt pressées, tantôt plus lâches qui fait songer à un reticulum au milieu desquelles sont jetées des cellules rondes.

Çà et là, on remarque encore des cavités variables de nombre et de forme ayant l'apparence d'orifices vasculaires, les unes vides, les autres contenant une matière d'apparence plus ou moins amorphe. Ce sont encore des lacunes. Enfin on reconnaît des vaisseaux assez nombreux à leur contenu sanguin et à leurs parois légèrement épaissies et infiltrées.



Tumeur n° 1.

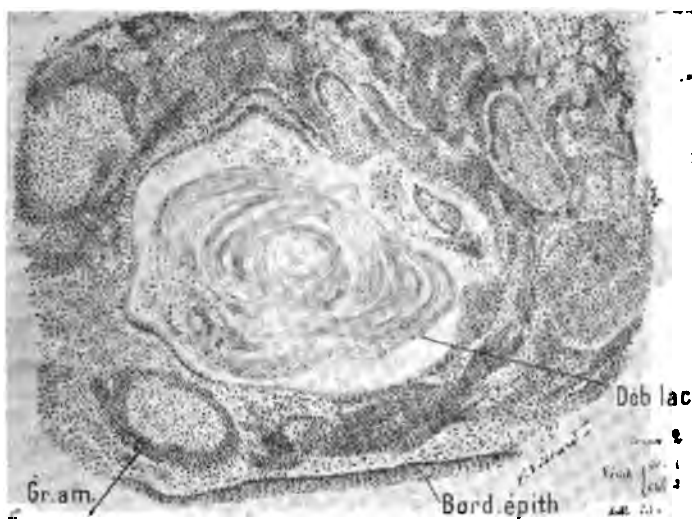
En augmentant le pouvoir grossissant du microscope, on a la preuve que les cellules de bordure ont le caractère des cellules de la muqueuse buccale ou pharyngienne, c'est-à-dire que nous avons affaire à une muqueuse à type dermoïde.

Les follicules sont bien des follicules ayant l'aspect des follicules lymphatiques. On y remarque deux sortes de cellules les unes plus larges, à noyau central et volumineux, les autres plus petites rappelant les cellules lymphatiques mais plus grosses que ces dernières. — Au milieu des unes des autres, on soupçonne un reticulum à disposition concentrique.

En résumé, les cellules à type Malpighien, ces lacunes ou ces dépressions en culs-de-sac, ces follicules lymphatiques, le reticulum lui-même sont autant d'éléments que l'on rencontre dans l'amygdale dite palatine.

Deuxième tumeur (Obs. II). — La seconde tumeur présente la même structure, mais avec des caractères plus spéciaux.

Ce sont d'abord, vues avec l'objectif 4 et l'oculaire 2 de Nachet, les mêmes assises de cellules pavimenteuses stratifiées que nous trouvons en première ligne, reposant sur un tissu fibrillaire conjonctif et élastique avec vaisseaux.



Tumeur n° 2.

Non-seulement on aperçoit comme précédemment des cavités ou lacunes. Mais elles sont plus larges et à une phase plus avancée, car, si à leur pourtour existent des cellules épithéliales recouvertes de cellules lymphatiques leur contenu est plus ou moins granuleux ou amorphe. La plupart d'entre elles paraissent isolées, les autres communiquent entre elles et même avec l'extérieur.

Mêmes cellules lymphatiques entassées en nombre considérable, mêmes follicules assez volumineux et distincts. Parmi ces follicules les uns sont homogènes et normaux, les autres semblent en voie de remaniement, quelques-uns sont transformés. Souvent les cellules du centre, plus petites et plus pâles, tranchent sur celles

de la périphérie. Quelquefois même les premières sont remplacées par un îlot qui semble de structure différente.

En examinant les choses de plus près (obj. 6, ocul. 2, Nachet), on se rend compte que, à part la muqueuse dermoïde, le reste du tissu subit une sorte d'évolution. Cela est surtout visible au niveau des grandes lacunes. Alors on voit nettement les cellules épithéliales se tasser, s'allonger, devenir fusiformes, de sorte que le noyau vu de profil simule, ou le noyau en bâtonnet de la fibre musculaire lisse ou le noyau aplati du tissu conjonctif dense. L'ensemble forme un bloc à lamelles concentriques, autour d'un noyau central. Parfois les cellules elles-mêmes disparaissant, deviennent grenues ou se résolvent en sorte de matière colloïde ou amorphe. Ces petits blocs, à éléments imbriqués, les uns sur les autres, tout autour d'un point central, donnant assez bien l'aspect d'une coupe de bulbe d'oignon ou de corpuscule de Meissmer, font penser aux tumeurs décrites par Lancereaux sous le nom d'Endothéliomes ou par Virchow sous le nom de Psammômes. Toutefois, elles n'en ont pas les caractères, on sait d'ailleurs que ces productions qui ont l'aspect des globes épidermiques des épithéliomes lobulés et que Afanasiew et Ranvier regardent comme des cellules endothéliales proliférées, sont regardées par les autres comme des débris d'ancien épithélium. On sait encore que l'épithélium malpighien fait ainsi toutes les fois qu'il est réduit à l'impuissance de former une surface de revêtement. Et comme ces formations se rencontrent surtout au niveau des lacunes nous ne doutons pas qu'elles représentent un épithélium en voie de transformation, qu'elles passeront bientôt à l'état de débris cellulaires et comme tels, sont destinées à être rejetées et à disparaître.

D'une façon générale, on ne rencontre que très peu de tissu fibreux. De plus, ici comme pour la première tumeur, dans certains points de la préparation mieux disposés on reconnaît les mailles formées par des prolongements de cellules et qui donnent l'apparence de tissu réticulé.

Cette tumeur comme la première renferme donc tous les éléments de l'amygdale palatine sans en avoir la texture rigoureuse.

CONCLUSIONS

En somme nous avons deux petites tumeurs qui se ressemblent presque en tous points. Elles contiennent les divers éléments que l'on est habitué à rencontrer dans les amygdales palatines. Elles sont bien amygdaliennes, ce sont des amyg-

dales aberrantes analogues à celles dont Lejars a publié deux observations dans les *Archives générales de médecine*, Paris, 1891, que l'on trouve discutées dans une thèse soutenue à Lyon en 1893, par Bouilloud et décrites par Lemariey, sous le nom d'hypertrophies polypoïdes de l'amygdale dans les *Annales des maladies de l'oreille*, Paris, 1895.

Ces tumeurs amygdaliennes, toujours vasculaires, évoluent en général vers deux types : le type lymphoïde et le type fibreux ; d'où le nom de lymphangiomes ou de lympho-fibromes, sous lequel on les trouve décrites ; le second type serait plus fréquent que le premier.

Les deux tumeurs amygdaliennes que nous avons examinées sont plutôt lympho-angiomateuses que fibro-angiomateuses, nous y trouvons surtout du tissu lymphoïde et d'abondants vaisseaux.

Au point de vue de l'origine de ces polypes amygdaliens notre deuxième cas nous paraît intéressant et se rapproche de l'observation de Lemariey. En effet, le point d'implantation de notre polype, exactement situé dans la fossette sus-amygdalienne, nous fait croire à une hypertrophie de ce lobule que l'on rencontre parfois dans la fossette sus-amygdalienne, audessus de l'amygdale et au point de convergence des deux piliers.

Au point de vue clinique, nous ne pouvons que signaler l'absence presque complète des symptômes décrits dans la plupart des observations publiées jusqu'ici. Nos malades n'avaient ni accès de suffocation — ni sensation de corps étranger dans la gorge — ni troubles de déglutition prononcée, ni tendances neurasthéniques, ni douleurs d'oreilles etc. En effet ce n'ert que par hasard que notre première malade s'est aperçue de la présence de sa tumeur amygdalienne et sans les enrouements légers mais assez fréquents de notre deuxième malade, elle ne serait jamais venue nous consulter.

VI

STATISTIQUE DE LA CLINIQUE DES MALADIES DU LARYNX, DU NEZ ET DES OREILLES, DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE PENDANT L'ANNÉE 1898 ET LE 1er SEMESTRE DE 1899

Par le Dr **A. GOUGUENHEIM**, médecin de l'hôpital Lariboisière.

Depuis la dernière statistique publiée en juillet 1897, dans les *Annales*, le fonctionnement de la Clinique a été modifié en raison de la grande affluence de malades qui la fréquentent. Actuellement, les consultations ont lieu cinq fois par semaine : les lundis et vendredis pour les affections d'oreilles ; les mardis, jeudis et samedis, pour les maladies du larynx et du nez ; le mercredi est réservé aux grandes opérations avec anesthésie.

La partie otologique qui, depuis deux ans, a pris une extension considérable, est confiée à mon assistant, le Dr E. Lombard, qui m'a fourni le relevé de cette branche de la consultation.

Les tuberculeux qui constituent un contingent important de la clientèle hospitalière, ne sont classés dans aucune catégorie spéciale ; ils viennent seulement se faire panser, car nous ne pouvons les recevoir dans le service réservé aux opérés. Du reste, l'application du traitement opératoire de la phtisie laryngée a subi un temps d'arrêt et ce mode d'intervention est bien moins répandu que par le passé.

On opère aussi beaucoup moins de cancers du larynx ; on se borne à les soigner par la trachéotomie. Quant à la question de l'indication des opérations intra-laryngiennes dans le cancer, nous y reviendrons plus longuement à une autre occasion.

Nous allons rapporter brièvement la liste des interventions pratiquées à la Clinique, dont le total dépasse 2 000 en une année.

1898

Maladies du larynx et du nez.

Consultations

Malades nouveaux	4 520
Malades anciens en cours de traitement	5 215
Total	9 735

Opérations

Fosses nasales.

Polypes muqueux des fosses nasales	420
Cautérisations des cornets du nez	292
Tumeurs diverses des fosses nasales	18
Extractions de corps étrangers des fosses nasales . .	21

Cloison des fosses nasales.

Eperons et déviations de la cloison.	88
Synéchies nasales	17

Sinusites.

Sinusites maxillaires	14
Sinusites fronto-maxillaires	11

Pharynx.

Végétations adénoïdes	740
Amygdalotomies et cautérisations des amygdales . .	435

Larynx et trachée.

Polypes des cordes vocales	39
Trachéotomies	23

Maladies des oreilles.

CONSULTATIONS

Malades nouveaux.	3 020
Malades anciens en cours de traitement	4 080
Total	7 100

Opérations pratiquées à la Consultation et dans les Salles.

Paracentèses.	162
Mastoïdites	26

1899

1er semestre — 1er janvier — 30 juin.

Maladies du larynx et du nez.

CONSULTATIONS

Malades nouveaux.	2 300
Malades anciens en cours de traitement	2 610
Total	4 910

OPÉRATIONS

Fosses nasales.

Polypes muqueux des fosses nasales	214
Cautérisations des cornets	137
Tumeurs diverses des fosses nasales	19

Cloison des fosses nasales.

Eperons et déviations de la cloison.	53

Sinus.

Sinusites	16

Pharynx.

Végétations adénoïdes	375
Amygdalotomies et cautérisations des amygdales . .	238

Larynx et trachée.

Polypes des cordes vocales	21
Trachéotomies	9

Maladies des oreilles.

Consultations

Malades nouveaux.	1 981
Malades anciens en cours de traitement	2 525
Total.	4 506

Opérations pratiquées à la Consultation et dans les Salles.

Paracentèses.	71
Mastoïdites	36
Polypes de l'oreille.	21

SOCIÉTÉS SAVANTES

ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

Edimbourg, août 1898 (1).

1. Dundas Grant. — **Un procédé rapide pour dresser des tableaux du pouvoir auditif pour les différents diapasons, suivant la méthode de Hartmann.** — L'auteur propose un système de notation des résultats sur des feuilles quadrillées d'une certaine manière et permettant d'établir des courbes qui montrent l'état de l'audition pour chaque diapason, l'écart d'avec l'état normal et une sorte de vue d'ensemble du pouvoir auditif à un moment donné.

2. R. Stewart. — **Les blessures du nerf facial au cours de la trépanation mastoïdienne.** — Observation d'un cas où la paralysie faciale a été causée par la blessure du nerf facial au cours de l'évidement d'une mastoïde cariée et éburnée.

3. Thomas Barr. — **Suppurations extradurales dans la fosse sigmoïde, causées par l'otite.** — L'auteur a observé 3 cas d'abcès extraduraux, dont deux opérés et guéris, tandis que dans le troisième il n'y eut pas d'intervention et le malade succomba. Dans ces trois cas il avait existé depuis des années de l'otite moyenne suppurée et dans tous ces cas une séparation osseuse solide existait entre l'abcès crânien et l'oreille moyenne. De violents frissons et une température élevée auraient dû répondre, d'après les idées courantes, à l'infection purulente, à la thrombose du sinus latéral, mais tous les autres signes faisant défaut et le sinus exposé n'étant évidemment pas thrombosé, il ne fut pas ouvert, ni la jugulaire liée ; il suffit d'enlever toutes les parties suppurées touchant les parois du sinus, le pus qui baignait la dure-mère, pour voir survenir la défervescence et la guérison. Il ne faut donc pas se hâter d'ouvrir le sinus ainsi que le recommandent certains opérateurs.

(1) D'après *The British med. journ.*, p. 1220, 1898.

4. A. Bronner. — **De la nécessité de stériliser plus complètement les instruments pour le nez et la gorge.** — L'auteur attire l'attention sur le défaut de propreté chirurgicale très commun dans la pratique de la laryngo-rhinologie.

Un instrument ne devrait pas servir à deux malades sans avoir été bouilli dans l'intervalle dans une solution alcaline pendant cinq minutes au moins ; avec un peu de discipline ce principe peut et doit être introduit dans toutes les cliniques laryngologiques et le nombre d'instruments nécessaire n'est pas multiplié pour cela d'une manière exagérée.

5. H. S. Birkett. — **Un corps étranger du naso-pharynx.** — Le corps étranger extrait du naso-pharynx d'une femme de 35 ans était un crochet de tailleur qui avait été avalé et s'était solidement fixé dans le naso-pharynx au moment d'une quinte de toux, 19 ans auparavant. Il y avait du nasonnement et un écoulement purulent très fétide qui finit par lasser, au bout de 19 ans, la patience de la malade. L'extraction fut pratiquée, après anesthésie générale, à l'aide d'une pince que l'on put faire pénétrer dans l'une des ouvertures du crochet. La guérison locale ne se fit pas attendre et l'ouïe, fort affectée, fut améliorée grandement.

6. A. Cheatle. — **Un cas de sarcome de l'oreille moyenne.** — Une enfant de 2 ans et demi est opérée de la manière ordinaire pour une otite moyenne avec mastoïdite et formation de masses polypeuses ; l'intervention fut suivie d'un rétablissement rapide, mais l'enfant revint un mois plus tard avec des accidents cérébraux et une grosse tumeur de la région mastoïdienne, un sarcome manifestement, ayant envahi les régions voisines Elle succomba rapidement et on trouva à l'autopsie que la tumeur avait envahi la fosse cérébrale moyenne, détruit en partie la dure-mère, sans pourtant s'étendre au cerveau.

7. Walker Downie. — **Trois cas de corps étrangers des voies aériennes et de l'œsophage, diagnostiqués au moyen des rayons Rœntgen.** — Il s'agit deux fois d'épingles arrêtées dans le larynx et si bien cachées dans l'épaisseur des tissus que l'examen laryngoscopique ne peut les découvrir ; dans le troisième cas une pièce de monnaie se trouvait arrêtée dans l'œsophage à la hauteur du deuxième anneau de la trachée ; la position précisée à l'aide de la skiagraphie, il fut facile de retirer la pièce à l'aide de l'extracteur habituel. M. N. W.

SOCIÉTÉ HONGROISE D'OTOLOGIE ET LARYNGOLOGIE (1).

Séance du 6 octobre 1898.

Président : v. NAVRATIL.

Secrétaire : POLYAK.

1. TOMKA. — **Exostose oblitérant presque complètement le conduit auditif externe des deux côtés.** — Malade non encore opéré dont l'observation sera rapportée après l intervention.

2. v. NAVRATIL. — **Carcinôme laryngien.** — L'auteur présente un malade enroué depuis dix ans et soigné sans succès depuis six ans. Le visage et les lèvres sont cyanosés, la respiration sifflante.

Sur la corde vocale droite fausse et vraie siège une tumeur du volume d'une noisette dont la surface est inégale, ulcérée et nettement délimitée. Son bord antérieur atteint la ligne médiane, le bord posterieur touche à la région aryténoïdienne.

Pas d'hypertrophie des glandes sous-maxillaires et du cou. Après trachéotomie, N. a l'intention de retirer la tumeur par la résection partielle du larynx.

Discussion.

ZWILLINGER est d'accord avec Navratil au sujet du diagnostic de cancer qui est certain sans examen histolologique. Quant à l'opération, elle doit être radicale, d'autant plus que les lésions sont souvent plus étendues qu'on ne le croit.

BAUMGARTEN. — Pourquoi ne pas effectuer la trachéotomie en même temps que la résection ainsi que le font les Anglais ? Est-il préférable de pratiquer la trachéotomie auparavant ?

MORELLI. — La tumeur ayant déjà atteint la ligne médiane de la paroi laryngée postérieure, il faut être prêt non seulement à faire la résection, mais aussi l'extirpation totale, aussi est-il préférable de trachéotomiser d'abord.

(1) D'après les comptes rendus du Dr POLYAK, secrétaire de la Société.

Navratil est heureux que Zwillinger partage sa manière de voir ; l'examen histologique sera fait après l'opération. On décidera en voyant l'étendue de la lésion s'il faut faire la résection ou l'ablation totale. N. préfère la résection qui donne de meilleurs résultats. Quant à la trachéotomie si je ne l'effectue pas en même temps que l'opération radicale, c'est que ce procédé ne m'a pas réussi et que j'ai observé des complications. Il est vrai que maintenant, grâce à l'asepsie, on obtient plus de succès, mais je préfère pratiquer la trachéotomie d'abord, quoique j'aie l'intention de pratiquer simultanément les deux opérations quand j'aurai un cas favorable.

3. v. Lénart. — **Guérison d'un cas de chordite vocale inférieure hypertrophique récidivante.** — L. présente un cas de sténose laryngée due à une laryngite hypoglottique. Trachéotomie d'urgence.

Amélioration de la sténose au moyen de la dilatation par les tubes d'O'Dwyer. Au bout de six mois de traitement, retrait de la canule, le malade est considéré comme guéri.

Récidive deux mois après ; les bourrelets sis au-dessous des cordes vocales pénètrent dans l'orifice du larynx et rétrécissent la fente glottique au point qu'il faut faire une nouvelle trachéotomie.

Ce cas prouve que ce genre de malade doit être surveillé pendant longtemps et tubé de temps à autre.

Discussion.

Baumgarten. — Actuellement les cordes vocales sont tuméfiées, le milieu de la corde gauche ulcéré, les deux cordes fixées sur la ligne médiane, seule la corde gauche se meut un peu pendant l'inspiration. Les cordes ne sont séparées que par une étroite fente et la sténose provient sans doute de l'ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne.

Polyak profite de l'occasion pour reparler d'une fillette de 15 ans présentée à la séance du 31 mars dernier et chez laquelle il a pratiqué la dilatation avec succès après l'avoir trachéotomisée. La canule n'a pas été retirée ; une récidive est probable.

L'inconvénient de la dilatation est qu'elle ne fournit pas de résultats durables ; sitôt qu'on arrête la dilatation, la sténose reparaît. Aussi vaut-il mieux avoir recours à l'opération radicale.

Baumgarten n'a pas eu à se plaindre de la dilatation.

Navratil trouve qu'elle ne donne que des résultats transitoires.

Baumgarten. — Il faut avoir de la patience. A l'hôpital d'Enfants j'ai guéri un malade après un an de tubage. Quand il ne sagit pas de sclérome, la dilatation réussit bien; dans la sclérose, on pratiquera l'intubation aussi longtemps que la maladie durera afin de prévenir les récidives.

v. Lénart dit que chez son malade l'épaississement de la corde vocale non seulement en largeur mais en profondeur explique l'ankylose de l'articulation gauche. Si le malade n'avait pas habité la province, on aurait pu éviter les accidents qui ont nécessité la seconde trachéotomie.

4. Zwillinger. — **Carcinôme primitif du voile palatin.** — Chaudronnier âgé de 53 ans, souffrant depuis 4 jours de troubles de la déglutition. Il s'est toujours bien porté et nie la spécificité bien qu'il avoue avoir eu une plaie sur le pénis qui devait être d'après sa description un chancre mou. Vu l'absence d'accidents secondaires, il ne suivit pas de traitement spécial.

Le malade très anémié et cachectique n'est plus en état d'ouvrir complètement la bouche. La moitié droite du voile du palais a l'aspect d'une masse ulcérée, épaissie, informe, le bord supérieur est ulcéré, d'un jaune pâle, dur, légèrement œdématié, à gauche on voit la luette œdématiée.

Sur le bord droit de la base de la langue on distingue une tumeur grosse comme l'extrémité du doigt. L'arc palato-glosse manque ainsi que l'amygdale droite, dont la place est recouverte de tissu nécrosé d'un gris blanchâtre. En haut et à droite la tumeur se prolonge dans les alvéoles dentaires vides.

Le larynx est libre, respiration et phonation normales. Les glandes sous-maxillaires sont tuméfiées, dures. On administre de l'iodure de potassium ; l'excision d'un fragment destiné à l'examen bactériologique provoque une hémorrhagie ; il vaudrait mieux dans les cas de ce genre employer l'anse galvanocaustique.

La tuberculose pouvant être sûrement exclue, on est en présence d'une tumeur maligne, sarcôme ou carcinôme ou d'une gomme dégénérée.

La plupart du temps le sarcôme offre l'aspect d'une tumeur circonscrite, les glandes ne sont généralement pas gonflées, tandis qu'elles sont toujours tuméfiées au début du cancer qui a une tendance constante à gagner en profondeur. La dégénérescence

gommeuse est très facile à reconnaître. On remarquera que l'iodure exerce toujours une influence bienfaisante sur les tumeurs malignes ulcérées. Les glandes du cou peuvent également être hypertrophiées dans les cas de tumeurs bénignes.

Le malade en question était certainement affecté d'un cancer primitif du voile palatin, il souffrait fort peu.

Quant au traitement, étant donné l'étendue de la tumeur on ne peut songer à une opération buccale. On tentera la pharyngotomie et s'il y a lieu on y associera la trachéotomie.

Discussion.

BAMUMGARTEN. — Bien que n'ayant pas introduit de sonde, je crois que la tumeur atteint les vertèbres et que l'intervention est contr'indiquée.

ZWILLINGER. — Par le sondage je ne suis jamais arrivé à l'os, le bord inférieur de l'ulcération comprend le bord libre du voile palatin, il ne dépasse pas la paroi pharyngée postérieure.

v. NAVRATIL. — Et l'articulation maxillaire ?

ZWILLINGER. — Elle est libre, seul le repli inter maxillaire est infiltré.

v. NAVRATIL. — On pourrait tenter l'opération, mais le résultat serait douteux. Il ne faut intervenir en cas de cancer qu'autant qu'on peut espérer un répit jusqu'à la récidive. On pourrait essayer d'opérer ce malade bien que ce soit sans grand espoir. Il est certain qu'il s'agit d'un carcinôme et je considère l'examen histologique comme superflu.

5. MORELLI. — **Angiômes multiples de la langue.** — L'auteur n'a trouvé dans la littérature qu'une seule observation rapportée en 1894 par Schwimmer. Mickulicz et Kummel disent que Jullien en a publié un cas en 1886.

Malade souffrant depuis l'âge de 10 ans de fréquentes épistaxis, il y a 24 ans elle remarqua que sa langue saignait et dix ans après elle vint trouver Morelli qui enraya les hémorrhagies linguales par des badigeonnages au tanin glycériné à 30 %. Au bout de 5 ans l'hémorrhagie reparut, et on vit au milieu et sur la pointe de la langue environ vingt-quatre nodules de la dimension de têtes d'épingles ou de lentilles, brunâtres ou rougeâtres et lisses qui provoquaient les hémorrhagies. La mère de la malade souffrait de la même affection. Les nodules ont augmenté de volume et de nombre, et dernièrement on en a observé sur le visage, le pavillon de l'oreille, la poitrine et les doigts.

M. est d'avis de détruire au galvano-cautère les nodules de la langue.

6. Baumgarten. — **Sclérome laryngien primitif.** — Jeune fille de 20 ans, enrouée depuis trois ans avec embarras de la respiration. Elle a été soignée sans succès dans plusieurs cliniques spéciales il y a deux ans. Depuis l'année dernière elle est aphone et respire bruyamment ; au cours des dernières semaines elle a deux ou trois crises quotidiennes de dyspnée au cours desquelles elle devient complètement bleue ; elle ne souffre pas.

La malade vient consulter l'auteur qui trouve les organes internes normaux, pas de bacilles dans les crachats. Muqueuses anémiées, pharynx et épiglotte sains. Les replis ary épiglottiques sont infiltrés, épaissis, se meuvent mal. La muqueuse du larynx est parsemée de petites vésicules blanches désséchées. Les fausses cordes vocales sont hypertrophiées, épaissies, de même que les replis inter aryténoïdiens. La muqueuse au-dessous des cordes vocales et celle de la paroi postérieure sont projetées en avant sous forme de bourrelets et épaissies ce qui fait paraître rétrécie la portion inférieure du larynx et de la trachée.

Dans la narine droite on trouve sur la cloison cartilagineuse une tumeur grosse comme la moitié d'une amande, saignant facilement au toucher, cartilagineuse dans sa partie inférieure et plus molle à la partie supérieure. La malade ne se doutait pas de la présence de cette tumeur mais elle se rappelle avoir eu des épistaxis dans ces derniers temps.

On recommande à la malade d'entrer à l'hôpital pour se faire trachéotomiser sitôt que les accès de suffocation reparaîtront. En attendant on lui introduit la bougie en gomme n° 5 de Schroetter pendant quelques minutes et elle passe la nuit sans étouffements. Au bout de dix jours de traitement, la respiration est presque normale, le gonflement des fausses cordes a considérablement diminué, on voit les vraies cordes et le bourrelet sous-glottique est réduit de volume.

Séance du 13 octobre 1898.

Président : v. NAVRATIL.

Secrétaire : POLYAK.

1. POLYAK. — **Empyème bilatéral des cellules frontales, sphénoïdales et ethmoïdales.** — Femme de 38 ans qui vint consulter l'auteur le 15 mars 1898. Depuis huit ans elle se plaint de violentes céphalalgies avec écoulement fétide à travers les deux narines, respiration nasale embarrassée ; depuis deux ans les fosses nasales sont totalement obstruées.

Le nez est occupé par des polypes séparés par du pus desséché. Après l'ablation de ces polypes on constate une hypertrophie marquée des deux cornets inférieurs, le cornet moyen est gonflé, rempli de pus et les deux fosses nasales livrent passage à un abondant écoulement.

Peu à peu P. excisa les cornets moyens et réséqua les cornets moyens hypertrophiés. Après l'excision de ces derniers, on découvrit des deux côtés les orifices des sinus frontaux et les sinus sphénoïdaux d'où s'écoulait une grande quantité de pus.

Ensuite on ouvrit largement et on gratta les cellules ethmoïdales postérieures et les sinus sphénoïdaux. Actuellement, il ne subsiste plus, mais très réduite, que la suppuration des deux sinus frontaux et d'une cellule ethmoïdale postérieure droite. On lave tous les jours les sinus frontaux par l'orifice naturel et de temps en temps on cautérise au nitrate d'argent.

Le malade supporta parfaitement ce traitement énergique, les maux de tête ont complètement cessé, l'état général est excellent, elle a augmenté de 7 kilogrammes.

Discussion.

BAUMGARTEN croit que la suppuration des cellules ethmoïdales a été provoquée par la présence des polypes ; quant à celle des sinus frontaux, il est malaisé d'en déterminer l'origine. Il ne pense pas que l'ouverture montrée par Polyak, soit celle du sphénoïde. B. a été un des premiers à ouvrir le sinus sphénoïdal il y a quelques années et il a remarqué, qu'en sondant la cavité on trouve une muqueuse si mince qu'on sent les os au travers. Chez la malade, on ne rencontrait pas cette résistance osseuse, mais la cavité

sphénoïdale est habituellement plus haut, et plus en arrière. Il existe sans doute une cellule ethmoïdale postérieure plus profonde.

B. ne s'explique pas pourquoi P. a retiré le cornet inférieur. Les Anglais emploient maintenant un nouvel instrument pour la turbinectomie et ils attirent l'attention sur les désavantages de l'opération ; il se contentent de la résection. Chez le malade de P. l'absence de cornet moyen entraînera une rhinite atrophique qui lui causera bien plus d'ennui que l'obstruction nasale. Il se peut que P. ait enlevé le cornet inférieur pour se rapprocher du terrain opératoire, mais l'adresse de l'opérateur devrait consister à conserver le cornet inférieur.

Zwillinger se demande aussi pourquoi Polyak a fait l'ablation du cornet inférieur et la turbinectomie totale ou partielle.

Polyak répond qu'on l'a mal compris. Il n'a pas enlevé le cornet inférieur, mais seulement réséqué l'hypertrophie de la muqueuse avec le bord osseux libre du cornet.

Quant à l'orifice du sinus sphénoïdal, il existait et je me suis borné à l'agrandir avec la curette et la pince.

2. v. Navratil. — **Observations de tuberculose laryngée.** — N. dit que la laryngofissure est indiquée quand les altérations sont circonscrites et qu'on peut espérer retirer tout les tissus malades, que les poumons sont en bon état et qu'on a déjà pratiqué la trachéotomie.

1. Femme de 27 ans, raucité depuis trois ans, dyspnée ; la maladie a débuté par un refroidissement. Léger ramollissement du sommet droit.

Sur le ventricule droit, infiltration rouge pâle, grosse comme une noisette, pénétrant dans l'orifice laryngien, à surface irrégulière, recouverte d'un dépôt grisâtre.

Température normale, toux vespérale.

2. Malade de 37 ans, enroué depuis un an. Ramollissement des deux sommets.

Sur le tiers postérieur du ventricule gauche, parallèlement à la corde vocale, infiltration superficielle circonscrite.

Toux, température normale.

Discussion.

BAUMGARTEN dit qu'il ne faut opérer que lorsque la méthode endo-laryngienne a échoué. Il opérerait le premier malade par la voie endo-laryngée, craignant la réaction consécutive à l'intervention.

NÉMAI n'est pas partisan de l'opération dans les cas de tuberculose laryngée. La trachéotomie seule est indiquée en cas de sténose.

ZWILLINGER se prononce aussi contre les interventions dans la phtisie laryngée ou il vaut mieux se borner au traitement local.

POLYAK s'est occupé pendant trois ans à Görbersdorf du traitement de la tuberculose du larynx et a été très satisfait du curettage et de l'emploi de l'acide lactique, mais c'est surtout dans les sanatoria que ce traitement réussit. En dépit de cette thérapeutique, les malades pauvres succombent toujours à la phtisie pulmonaire. En général, H. conclut qu'il ne faut opérer que les malades dont l'état général offre encore une certaine résistance.

BAUMGARTEN n'intervient que sur des malades chez lesquels l'affection est très circonscrite.

v. NAVRATIL est d'avis qu'on peut tenter l'opération à moins d'altérations pulmonaires importantes. Ses malades sont parfaitement en état de résister à une intervention telle que la laryngofissure qui après la trachéotomie n'offre pas beaucoup plus de dangers que le curettage. N. ne se décidera à intervenir qu'après avoir observé ses malades pendant un certain temps.

3. v. NAVRATIL. — **Sténose laryngée syphilitique consécutive à une inflammation chronique des deux aryténoïdes.** — S. K. 32 ans, a contracté il y a quinze ans la syphilis qu'il n'a pas soignée. Il y a cinq ans il commença à souffrir de la gorge, sa respiration s'embarrassa, il eut des crises de dyspnée, on le trachéotomisa. Au bout de quatre mois, on retira la canule, la plaie se ferma, mais la respiration demeura gênée, et il vint à l'hôpital. La poitrine est en bon état. Rhinite hypertrophique. Crêtes de la cloison nasale gauche. Granulations dans le pharynx. Muqueuse laryngée injectée, corde vocale droite blanche, corde gauche épaissie. Motilité restreinte des cordes vocales, fente glottique étroite, respiration bruyante ; cyanose.

N. espère guérir le malade par la trachéotomie profonde et le traitement anti-syphilitique.

Séance du 27 ootobre 1898.

Président : v. NAVRATIL.

Seerétaire : POLYAK.

1. HÜLTL. — **Sur les affections syphilitiques de la glande thyroïde.** — La syphilis de la glande thyroïde est très rare ; on peut la subdiviser en deux catégories :

I. Hypertrophie de la glande thyroïde à la suite d'une syphilis évoluant. (Thyroïdite parenchymateuse syphilitique, cas d'Engel-Renners, Mauriac et Justus).

II. Affections de la glande thyroïde dans la syphilis tertiaire ou congénitale.

On peut encore distinguer :

I. Thyroïdite interstitielle syphilitique. (Cas de Kuttner et Koehler).

II. Gommes de la glande thyroïde :

a) dans la syphilis congénitale (quatre observations de Demme, une de Birch-Hirschfeld et Dubois ; c. n. Bouchut).

b) dans la syphilis acquise : observations de Navratil, Fränkl et Kuttner.

Le cas de Hültl appartient à cette dernière classe. Homme de 68 ans, né à Mora en Bukowine, ne se souvient pas d'avoir contracté la syphilis. Sur huit enfants, il en a deux vivants ; les autres ont succombé âgés de 2 à 3 ans à la suite de maladies infantiles. En 1894, survint la dyspnée pour laquelle on lui fit pendant deux mois des badigeonnages à l'hôpital Saint-Jean, son état s'améliora tellement qu'il put reprendre ses occupations. Il est enroué depuis la fin de 1896, troubles de la déglutition depuis le commencement d'octobre 1897, qui le font entrer le 16 décembre 1897 dans le service laryngologique de l'hôpital Saint-Roch.

La glande thyroïde a la dimension d'une petite pomme, le lobe droit est consistant, un peu hypertrophié. Dans le lobe gauche plus petit, nodule de la dimension d'une noisette, bosselé, circonscrit, résistant. Ulcérations à bords déchiquetés sur la corde vocale droite. Respiration libre. Le malade se plaint de raucité et de troubles de la déglutition. Diagnostic : cancer du larynx et goître malin. Le malade repoussant toute intervention, il quitta le service au bout de cinq jours.

Trois mois après, le 16 mars 1898, on l'apporta à l'hôpital sur le point d'étouffer. Le goître était gros comme deux poings. Trachéotomie d'urgence.

Le plan de l'opération consistait à inciser la jugulaire et à dégager le bord inférieur de la glande thyroïde. Par une incision longue de huit centimètres dans la ligne médiane on atteignit la glande thyroïde, mais on ne put dégager le bord inférieur. Il ne restait plus qu'à atteindre la trachée à travers la glande thyroïde, mais on dût y renoncer en raison de l'hémorrhagie colossale provoquée par l'incision de la glande thyroïde. Il fallut ouvrir le corps thyroïde avec le Paquelin pour arriver enfin à la trachée.

Tamponnement de la plaie à la gaze iodoformée.

Au début bronchite avec élévation de la température puis au bout de dix jours on remarqua des granulations sur la plaie. A l'examen histologique on reconnut du cancer. Toutefois on soumit le malade au traitement ioduré et le goître disparut totalement en trois mois. Nous devons donc admettre l'existence d'une thyroïdite interstitielle syphilitique développée à la suite d'une gomme. Le malade quitta le service le 24 août 1898. Le 24 septembre il revient et dit que des tumeurs douloureuses se forment dans la gorge. Nouvelle cure iodurée qui le rétablit en trois semaines.

2. E. Zifler (Gleichenberg). — **Sur les indications de la cure d'inhalations.** — Les inhalations sont indiquées dans les catarrhes chroniques du nez, du pharynx, du larynx et de la trachée ainsi que dans les affections d'origiue spécifique ou elles amènent le dégonflement de la muqueuse et l'amélioration de l'état général. Au bout de quatorze jours d'inhalations on peut instituer un traitement local et surtout des badigeonnages à l'acide lactique ou avec de l'acide lactique et du menthol à parties égales. Les malades supportent mieux ce mélange que l'acide lactique aqueux.

Séance du 1er décembre 1898.

Président : Boeke.

Secrétaire : Polyak.

1. Hultl. — **Rhinosclérome.** — K. K. ouvrière agée de 35 ans, malade depuis trois ans. Elle porte dans la narine gauche une tumeur grosse comme un pois qui augmente toujours de volume ; une tumeur de même nature s'est développée ultérieurement dans

la fosse nasale droite. Actuellement le nez est gros comme le poing, la peau qui le recouvre est tendue et brillante, d'un bleu brunâtre, l'aile droite est un peu plus dilatée que l'aile gauche. Impossibilité d'introduire une sonde dans le nez. La luette fait défaut. Déglutition normale. Il s'agit certainement d'un rhinos clérome. On tentera l'opération radicale.

Discussion.

MORELLI en présence des altérations pharyngées n'est pas partisan de l'intervention radicale ; on peut faciliter la respiration par la dilatation, la cautérisation ou le grattage des fosses nasales.

HULTL dit que Navratil a guéri par des opérations des malades très gravement atteints. D'abord on extirpe la lèvre supérieure, puis on fait la plastique et ensuite on opère le nez. La rhinoplastique n'est effectuée que plusieurs mois après.

2. MORELLI. — **Un cas d'angiosarcôme de l'épiglotte opéré avec succès il y a sept ans.** — Malade de 25 ans qui vint le 6 avril 1890 à la consultation pour une amygdalite folliculaire.

On l'opéra en août 1891 d'une tumeur de l'épiglotte qui fut reconnue pour un angio-sarcôme.

Au bout de sept ans, on ne constate pas trace de récidive.

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE NEW-YORK

SECTION DE LARYNGOLOGIE ET RHINOLOGIE

Séance du 26 octobre 1898 [1]

Président : J. WRIGHT.

Secrétaire : T. J. HARRIS.

1. R. C. MYLES montre une **pince laryngienne** dont il se sert pour enlever les tumeurs sous-glottiques et les papillomes en particulier; elle n'entrave aucunement le champ visuel.

2. MYLES rapporte l'observation d'un **Angiôme de la cloison.** Homme de 50 ans, affecté depuis environ trois mois d'une masse

(1) D'après le *Laryngoscope*, décembre 1898.

fongueuse de la cloison qui semble consister en branches veineuses et artérielles et saigne constamment. Elle est solidement attachée à la portion antérieure de la cloison.

Discussion.

W. Freudenthal a observé un cas de polype hémorrhagique de la cloison ressemblant à celui que décrit Myles. Généralement l'origine est traumatique. La tumeur saigna lorsqu'on l'excisa avec le serre-nœud. Pas de récidive depuis l'opération pratiquée il y a cinq ans.

J. Wright a vu une demi-douzaine d'angiômes de la cloison, sinon davantage et il les considère comme les plus communs parmi les néoplasmes bénins de la cloison.

3. W. C. Phillips. — **Exostose syphilitique du maxillaire supérieur.** — P. présente un jeune homme ayant contracté la syphilis deux ans auparavant et qui n'a pas suivi longtemps le traitement. Depuis cette époque il a commencé à souffrir dans différentes régions de la face et il a perdu ses dents. La douleur était surtout intense pendant la nuit. Il alla consulter un dentiste, docteur en médecine, qùi constata une absorption de l'alvéole et des racines dentaires qui tombèrent ensuite. Pas de pus ni d'écoulement.

Phillips découvrit une exostose étendue du maxillaire qui lui fit supposer l'existence d'une affection de l'antre. L'éclairage se fit bien des deux côtés, sauf une petite tache sombre apparaissant sur la joue opposée à la tumeur. Le traitement mixte amena une amélioration rapide.

4. Freudenthal. — **Un cas d'urticaire chronique du larynx.** — G. communique un cas observé chez un homme de 59 ans. L'urticaire se manifeste rarement dans cette région et surtout jamais sous une forme chronique. Il a vu le malade en 1891, l'épiglotte était rouge. Le traitement local et général suivi pendant environ huit mois échoua, et la guérison fut obtenue par un séjour à la campagne. Récidive au bout de cinq ans. A cette époque il raconte qu'il est sujet à l'urticaire généralisé. En mars 1898, troisième attaque L'affection résista aux traitements locaux les plus actifs. Le malade avait eu en 1856 un premier urticaire pour lequel on l'avait soigné à Budapest. En 1889, réapparition de l'urticaire qui ne s'améliora pas sous l'influence du traitement qui avait réussi auparavant. La cure survint presque spontanément tandis que le malade vivait frugalement dans une pension de famille.

5. F. A. Bostome.— **Cancer du larynx.** — B. présente une femme de 50 ans qui l'an dernier commença à éprouver de la difficulté a avaler. Il n'existait pas de sténose œsophagienne. En juillet dernier elle eut la grippe suivie d'enrouement et de douleur. On trouva dans le larynx une petite tumeur en forme de chou-fleur. attachée à la bande ventriculaire gauche. A l'examen le Dr Hodenpyl reconnut un épithélioma typique. La malade appartenait à une famille de cancéreux. Le Dr Mac Burney qui vit la malade se prononça contre l'intervention, croyant que le carcinôme était originaire de l'œsophage. Mc Burney se déclara adversaire décidé de ces opérations qui aggravent l'état des malades.

Discussion.

F. J. Quinlan a vu il y a quelques années une malade chez laquelle on diagnostiqua une laryngite tuberculeuse confirmée par l'examen microscopique; c'était une femme de 22 ans ne présentant aucun symptôme ni objectif ni subjectif. On fit plusieurs coupes de la tumeur qui fut reconnue être un véritable cancer. A l'opération, on découvrit une tumeur énorme qui avait détruit une grande partie de la paroi laryngée postérieure.

Phillips dit qu'il ne faut pas intervenir à moins que ce ne soit au début pour réséquer partiellement le larynx. Le cas qui nous a été présenté était inopérable. Ces tumeurs récidivent et font plus souffrir qu'avant. P. a montré l'an dernier un *clergyman* auquel il avait enlevé un papillome. Seule une partie des cordes vocales était affectée. On s'aperçut qu'il s'agissait d'un épithélioma véritable. Le malade se remit à la suite de l'opération et put s'exprimer distinctement.

Myles croit que chez la malade présentée on avait affaire à une tumeur œsophagienne. Il en a observé quelques cas, toujours chez des femmes. Les tumeurs avaient mis quelques mois à évoluer.

Freudenthal soigne un homme de 75 ans qui a beaucoup de peine à avaler. On peut introduire une grosse sonde dans l'œsophage. Pas de tuméfaction des glandes. Infiltration interaryténoïdienne. Diagnostic probable : carcinôme laryngien.

Quinlan a observé au cours de ces trois dernières années deux malades dont les veuves ont succombé à un cancer de la poitrine.

Lederman est d'avis que lorsque la tumeur atteint de grandes dimensions, il est trop tard pour intervenir, on ne saurait toutefois préconiser l'opération dans les cas de petites tumeurs unilatérales.

J. Wright conclut que l'avis général est d'opérer le cancer laryngien diagnostiqué au début.

6. Lederman. — **Opération de Gleason pour les déviations de la cloison.** — L. dit que les descriptions de cette opération ont été publiées presque simultanément, mais dans des journaux différents par Watson et Gleason. Le premier faisait une incision oblique à travers l'angle principal de la déviation sans traverser la muqueuse. Toutefois dans les déviations verticales très prononcées on retirait un fragment elliptique. Le dernier temps consistait à éviter la perforation de la muqueuse. Ensuite on introduisait des aiguilles dans l'orifice nasal et on les y laissait séjourner de deux à six semaines. *Gleason* sciait l'angle de la déviation puis tournait horizontalement et incisait tout le tour en forme d'U. Si le septum n'était pas suffisamment proéminent, on disloquait le reste. G. a obtenu 80 0/0 de guérisons, il opère toujours après cocaïnisation.

Discussion.

Bossome demande combien de temps on met à inciser la cloison.

Myles a pratiqué cette opération une douzaine de fois et il la trouve très simple. Il conseille de ne pas trop prolonger l'incision vers le haut afin d'éviter les escarres. A la suite de l'intervention, au bout de plusieurs mois on observe l'absorption de la muqueuse qui faisait saillie. L'opération peut s'effectuer en deux minutes. M. a aussi tenté l'opération de Robert, mais il a éprouvé de la difficulté pour maintenir la cloison dans sa nouvelle situation.

E. Mayer dit que Watson fait une incision absolument dissemblable de l'opération de Asch qui n'employait pas d'aiguilles à la suite.

Newcomb indique un procédé recommandé par le Dr Eskar pour éviter la perforation de la muqueuse du côté soudé. On cocaïnise la muqueuse, puis avec une seringue fine on injecte directement sous la muqueuse de l'eau stérilisée. On obtient ainsi un ballonnement de la muqueuse du côté opposé à celui sur lequel on intervient, ce qui facilite beaucoup l'opération.

7. B. Douglass. — **Papillomes vrais de la cloison.** — D. relate l'observation d'une femme de 54 ans. A l'examen on vit une tumeur verruqueuse sur la muqueuse du côté droit de la cloison, derrière le tubercule de cette dernière, remplissant partiellement le méat inférieur. Pas d'ulcération. La tumeur fut retirée avec le serre-nœud et la plaie guérit rapidement. Au bout d'un an la guérison s'est maintenue. Des coupes de la tumeur démontrèrent une couche épithéliale externe et une couche interstitielle interne.

Pas de glandes. La tumeur était un papillome vrai et non un polype de Hopmann.

Discussion.

WRIGHT dit qu'il y a sept ou huit ans lors des premières descriptions de Hopmann il y eut de la confusion car peu d'Américains avaient observé des papillomes de la cloison. Pourtant certaines tumeurs apparaissent d'abord comme de simples hypertrophies des cornets inférieurs, puis revêtent un caractère épithélial. Elles se distinguent difficilement au microscope du papillome vrai. Dans l'ouvrage de Zuckerkandl, on trouve la reproduction d'un papillome du cornet inférieur qui était si beau qu'on n'en fit pas de coupes. Examiné au microscope on aurait vu qu'on avait affaire à une hypertrophie localisée.

Séance du 23 novembre 1898 (1)

Président : J. WRIGHT

8. C. G. COAKLEY. — **Paralysie laryngée récurrentielle.** — C. rapporte une observation avec autopsie. Homme de 62 ans, qui vint trouver le Dr Oppenheimer en octobre dernier pour une gêne de la respiration et de l'aphonie. A l'examen on trouve une paralysie du récurrent gauche d'origine inconnue. En même temps on observait de l'empyème des deux poumons. La dyspnée s'accroissant le malade entra le 9 novembre à l'hôpital où il succomba dans la nuit. A l'autopsie on vit une tumeur située directement derrière la jonction de la clavicule gauche avec le sternum et s'ouvrant dans l'œsophage. Poumons normaux. La tumeur était cancéreuse, elle occupait la partie thyroïdienne basse.

Discussion.

J. W. GLEITSMANN a présenté à l'Académie un homme porteur d'un énorme anévrysme aortique et d'une paralysie récurrentielle.

J. WRIGHT a vu trois semaines auparavant un homme âgé d'environ 60 ans souffrant depuis plusieurs mois d'une violente dyspnée et depuis deux ans d'une toux très gênante. Il a été enroué à diverses reprises. Le malade a l'apparence d'un homme bien por-

(1) D'après le *Laryngoscope*, janvier 1899.

tant. Pas de paralysie des cordes vocales, mais celle de droite remua moins vite que l'autre. Wright croit qu'il s'agissait d'un anévrysme de l'artère innominée comprimant les bronches. La paralysie était intermittente.

9. Holbrook Curtis. — **Abus du cautère électrique dans le nez.** — (Publié *in extenso*, Laryngoscope, janvier 1899).

Discussion.

Myles n'a jamais vu la nécessité d'appliquer le thermo-cautère à la cloison cartilagineuse. Il n'emploie jamais le cautère électrique pour le cornet inférieur, sinon avec de grandes précautions, vu le danger de l'inflammation cérébrale. Beaucoup d'accidents proviennent de l'emploi d'électrodes trop volumineux dont on se sert mal à propos. Lorsqu'il y a une dizaine d'années Myles appliquait le cautère électrique à l'extrémité postérieure du cornet inférieur, il a observé à la suite des otites moyennes aiguës.Depuis lors il se sert de l'anse électrique à laquelle on imprime une forte traction avant de donner le courant.

Gleitsmann emploie le galvano-cautère pour la cloison de la même manière que Myles. G. se souvient d'une série de malades affectés d'éternuements spasmodiques qui furent arrêtés par quatre ou six cautérisations de la portion de la cloison opposée au cornet moyen. On cocaïnise le septum et on fait attention de ne pas toucher le cornet avec le galvano-cautère. On évitera la formation d'adhérences. Quant à l'application du galvano-cautère au cornet inférieur, G. s'en est toujours servi pour les hypertrophies de ce cornet auxquelles il a appliqué ensuite de l'acide trichloracétique. Les malades ont été satisfaits de l'emploi de pulvérisations avec une solution boriquée renfermant 1/00 de cocaïne.

W. K. Simpson dit que la méningite peut survenir à la suite du traitement galvano-caustique; pourtant celui-ci bien appliqué lui paraît excellent. Jamais il n'a vu d'accidents provoqués par les cautérisations.

C. C. Rice se sert journellement des cautérisations qui bien employées réduisent les éperons de la cloison sans provoquer d'inflammation et peuvent souvent remplacer la scie et la tréphine.

W. Freudenthal n'emploie pas trop souvent le galvano-cautère pour deux raisons; 1° parce qu'il voit moins d'hypertrophies qu'autrefois; 2° parce que les nez qui ont été cautérisés entretiennent moitié moins d'humidité que les nez normaux.

E. Mayer préfère au galvano-cautère la ponction de la muqueuse des cornets avec une aiguille et l'introduction d'une aiguille de platine avec l'emploi d'un courant galvanique de 1 1/2 M. A.

Le cautère occasionne moins d'hémorrhagies que la scie ou la tréphine, mais en appliquant avant l'opération de l'extrait surrénal on évite toute effusion de sang.

O. B. Douglas a complètement renoncé à se servir du cautère qui lui a donné de si mauvais résultats qu'il ne s'en sert plus depuis trois ans.

M. D. Lederman dit que la principale objection à l'emploi du cautère est évidemment la destruction de la muqueuse. Aussi vaudrait-il mieux faire des injections sous-muqueuses.

J. E. Newcomb a essayé d'employer l'extrait surrénal alternativement avec la cocaïne. Personnellement jamais il n'a appliqué le cautère à la cloison. N. désirerait savoir si le galvano-cautère provoque plus d'adhérences que l'acide chronique.

Wright emploie sans hésitation le cautère contre les hypertrophies vasculaires ; mais non dans les cas de destructions cartilagineuses.

Curtis depuis le printemps dernier applique de l'extrait surrénal avant d'intervenir et évite ainsi l'hémorrhagie.

10. C. C. Rice. — **Catarrhe nasal chez les enfants : origine et traitement.** — R. dit que beaucoup d'auteurs attachent une grande importance à l'hérédité, mais à ce propos il fait remarquer que beaucoup d'enfants rachitiques adénoïdiens sont adressés aux praticiens généraux, tandis que des enfants robustes viennent consulter les rhinologistes. Les catarrhes infantiles se subdivisent en deux catégories aigus et chroniques, puis catarrhes simples et purulents et hypertrophiques et atrophiques. Beaucoup de coryzas aigus de l'enfance sont simplement symptômatiques d'affections naso-pharyngiennes. Environ 80 0/0 des cas d'écoulements chroniques du nez chez les enfants sont dûs à des hypertrophies rétro-nasales ou de l'amygdale pharyngée qui peuvent être ou non accompagnées d'hypertrophies amygdaliennes. Une petite quantité de végétations adénoïdes peuvent, vu l'étroitesse de l'espace où elles sont implantées engendrer le catarrhe chronique chez les jeunes sujets. Suivant Bosworth, la rhinite purulente infantile se termine fréquemment par une rhinite atrophique. Un empyème aigu bilatéral des sinus peut suivre pendant quelque temps le coryza aigu. D'ordinaire la suppuration cesse après la disparition

de l'obstruction nasale. La rhinite chronique hypertrophique est relativement rare chez les enfants, attendu que rarement des enfants au-dessous de 12 ans ont un tissu connectif organisé. Beaucoup d'hypertrophies apparentes sont causées par la circulation nasale et elles disparaissent lorsque la respiration nasale est rétablie. Rarement les enfants de moins de 13 ans sont atteints d''éperons de la cloison ayant besoin d'être enlevés. Le catarrhe naso-pharyngien, chez les enfants, est symptômatique de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. Les sinusites maxillaires aiguës sont plus répandues qu'on ne le croyait et apparaissent souvént bilatéralement chez les enfants à l'inverse de ce qu'on observe chez l'adulte, La rhinite atrophique s'observe sur 10 0/0 des enfants au-dessus de 6 ans atteints d'affections nasales.

La rhinite atrophique est bien plus fréquente dans la classe pauvre que dans les familles aisées. On pourrait prévenir beaucoup de cas de rhinites atrophiques. On n'a pas encore défini l'ozène comme une affection particulière caractéristique. L'hypertrophie de l'amygdale pharyngée est la cause la plus fréquente du catarrhe nasal chez les enfants. Les végétations adénoïdes se rencontrent dans toutes les classes de la société, et sont souvent le résultat de coryzas aigus accompagnant les fièvres éruptives. Lorsque les végétations sont excisées à temps, l'hypertrophie des narines disparaît et les fosses nasales redeviennent normales, aussi devra-t-on toujours enlever les végétations. L'opération devra être suivie de lavages désinfectants et d'insufflations de poudres.

Discussion.

A. Jacobi dit que beaucoup d'enfants souffrent de catarrhe nasal, les végétations adénoïdes sont rares chez les tout jeunes enfants, mais le catarrhe nasal est répandu, on l'attribue à l'étroitesse du nez. Chez l'adulte l'appendice nasal est à une distance de 2/7 des yeux, tandis qu'il n'y a que 2/9 chez les enfants. Le mucus s'expulse mal et donne lieu à de l'irritation. Souvent on ne fait pas attention au catarrhe nasal parce qu'il n'entraîne pas d'accidents graves. Les lymphatiques, chez l'enfant, sont plus nombreux et plus étendus que chez l'adulte et ils absorbent rapidement les matières irritantes. Le résultat de cette absorption est l'hypertrophie des lymphatiques du cou; aussi faut-il toujours exciser les tumeurs adénoïdes qui entretiennent l'irritation de la muqueuse.

Souvent la rhinite existe plusieurs années avant l'apparition des végétations adénoïdes, qui sont rares chez les enfants de moins de

3 ans, mais communes chez ceux qui ont de 8 à 10 ans. Après l'opération on nettoiera soigneusement les fosses nasales. J'insiste pour qu'on irrigue quotidiennement avec de l'eau salée chaude le nez des enfants, même en l'absence de tout signe de catarrhe nasal, d'autant plus que les bébés ont la mauvaise habitude d'introduire leurs doigts sales dans le nez ce qui favorise l'éclosion des microbes.

H. D. Chapin a souvent observé chez des enfants l'hypertrophie adénoïdienne de la voûte du pharynx qu'il enlève par une opération.

J. H. Fruitnight est d'avis qu'il faudrait traiter le catarrhe nasal bien avant le développement des végétations adénoïdes. On nettoiera tous les jours les fosses nasales des petits enfants, ainsi on évitera souvent la diphtérie.

W. L. Carr dit qu'il est difficile de dresser une statistique exacte du catarrhe nasal, au cours duqul on ne devra pas négliger le traitement général. Au cours de toutes les fièvres éruptives on veillera à la propreté des fosses nasales.

C. a observé un cas de rhinite purulente amélioré par l'emploi interne de la créosote.

O. B. Douglas aurait désiré que Rice insistât davantage sur les effets de la négligence du traitement du catarrhe nasal chez les enfants et sur la nécessité des injections d'eau salée stérilisée. Un grand nombre de catarrhes de l'adulte ont débuté dans l'enfance.

W. K. Simpson dit que la période de dentition peut être suivie de l'apparition d'un catarrhe nasal de même que la mauvaise hygiène. La constipation est aussi fréquemment incriminée. S. est d'avis qu'on peut laver le nez sans danger pour l'oreille.

W. C. Phillips trouve que le catarrhe nasal de l'enfant ne diffère pas notablement de celui de l'adulte; il croit à l'hérédité des végétations adénoïdes. P. a opéré un bébé de 4 mois atteint de tumeurs adénoïdes qui souffrait en même temps d'une suppuration auriculaire qui disparut à la suite de l'intervention sans autre traitement.

Jacobi n'a pas voulu dire que toutes les végétations adénoïdes étaient dues au catarrhe nasal. Il a aussi opéré des enfants très jeunes.

Wright a vu à l'amphithéâtre des cas nets de végétations adénoïdes congénitales.

Rice conclut que bien que le catarrhe nasal aigu chez les très jeunes enfants puisse provoquer des végétations adénoïdes, jamais la persistance de ces tumeurs n'a entraîné de catarrhe chronique. R. est opposé aux irrigations qui peuvent engendrer des otites.

Séance du 28 décembre 1898 (1)

Président : J. WRIGHT.

11. J.F.M. KERNON. — **Opération d'un épithélioma du nez.** — K. rapporte l'observation d'un malade de 72 ans qui vint le consulter le 7 mai 1898. En forgeant une pièce d'acier 26 ans auparavant, un fragment vint lui frapper une aile du nez, mais les traces du coup disparurent en quelques jours. Au bout de trois mois on vit apparaître à la même place une petite tache foncée qui subsista pendant dix ans sans provoquer de troubles. L'année suivante elle commença à s'étendre et finalement atteignit la dimension d'un haricot de Lima. Il y a huit ans un confrère fit des applications électriques qui eurent pour effet l'augmentation de la tumeur; cinq ans après un autre médecin l'excisa au moyen d'une ligature suivie au bout de deux mois de cautérisations à l'acide nitrique. La tumeur devint alors sensible et s'accrut rapidement. Au cours des trois années suivantes, le malade se borna à employer de l'aristol pour arrêter l'écoulement aqueux. A l'examen on voit une masse irrégulière élevée d'un pouce environ au-dessus de la surface environnante, de couleur pourpre et du volume d'une noisette, laissant sourdre un liquide brunâtre. La tumeur bloquait presque entièrement la narine. Cornet inférieur hypertrophié saignant facilement. Grosse masse rouge pendant dans la voûte pharyngienne (extrémité postérieure du cornet inférieur). Diagnostic d'épithélioma confirmé par le Dr G. T. Elliot. Douze jours après Mc Kernon enleva le néoplasme ainsi que les cornets et une partie de la joue et de la lèvre supérieure. Cloison gauche intacte. On pratiqua deux incisions transversales, l'une sous l'œil, s'étendant au lobe de l'oreille, et l'autre le long du bord inférieur du maxillaire, plus une incision verticale à un demi-pouce de la région indurée. Section d'un lambeau cutané et du tissu connectif. Guérison ininterrompue, on retire les sutures le huitième jour. Au microscope on reconnaît que le cornet inférieur était affecté.

12. J. E. NEWCOMB. — **Laryngite tuberculeuse.** — N. présente un homme de 46 ans, atteint de laryngite tuberculeuse, ayant eu la syphilis 25 ans auparavant. La toux et les hémoptysies apparu-

(1) D'après le *Laryngoscope*, février 1899.

rent il y a quatre ans. A l'âge de 7 ans, lésion tuberculeuse du genou gauche. L'été dernier, N. remarqua de petites masses framboisées sur la corde vocale et à l'angle du ventricule. Pas de signes certains du côté des poumons. L'iodure de potassium ne produit aucun effet. Un fragment examiné par le Dr Wright est reconnu tuberculeux. Actuellement les mouvements de la corde vocale gauche très infiltrée sont restreints. L'affection ne semble pas progresser.

13. R. C. Myles. — **Calculs sous-maxillaires.** — M. montre des calculs sous-maxillaires qu'il a enlevés à un homme de 34 ans. Il les a trouvés en sondant le canal de Wharton qui à la suite de l'intervention fut lavé à l'eau boriquée. L'état mental du malade s'améliora notablement après l'extraction des calculs.

L'auteur a vu un ou deux autres cas d'affections sous-maxillaires entraînant des troubles physiques. Lorsque le calcul siège au centre de la glande, il est difficile de l'exciser, vu la tension du tissu fibreux. Il faut une opération externe pour atteindre une fistule salivaire externe. Le malade avait une fistule salivaire interne. Le calcul est situé à un pouce du plancher de la bouche. Après avoir fait une incision avec un bistouri rectangulaire dans la direction du calcul, on dilate la plaie avec un dilatateur utérin à angle droit afin d'éviter les lésions du nerf gustatif. Après de nombreuses tentatives on extrait le calcul avec une curette à manche.

14. F. E. Hopkins. — **Affections amygdaliennes rares.** — H. dit qu'on croit généralement que les tumeurs de l'amygdale ne récidivent pas, il n'est pas de cet avis et cite quelques cas à l'appui de son opinion. Le premier concerne un néoplasme en forme de poire attaché à l'amygdale droite par un petit pédicule. En faisant un léger effort, le malade pouvait repousser la tumeur dans la bouche ou l'avaler. Il dormait seulement couché sur le côté droit, autrement le néoplasme obstruait le larynx et entravait la respiration. Le Dr Wright examina la tumeur excisée et reconnut un angiôme fibreux.

Le second cas concerne une jeune fille qui avait subi la tonsillotomie. Au bout de 4 mois, en avril 1897, elle eut une amygdalite aiguë, la tonsille gauche était tellement hypertrophiée qu'on dut l'extirper. L'examen du Dr Wright démontra qu'il s'agissait simplement de tissu hypertrophié,

Le troisième malade était un enfant de 13 ans, auquel un chirurgien avait fait une opération en juin 1896 pour une suppura-

tion des glandes cervicales. Il le vit au mois d'août et trouva l'amygdale droite considérablement hypertrophiée, mais non sensible. On avait affaire à une hypertrophie lymphoïde. En mai 1897, le malade revint et raconta que sa tumeur reparaissait, on la lui enleva avec le serre-nœud, c'était encore du tissu hypertrophié. Mais au commencement de 1898, l'examen d'un fragment récemment excisé révéla un sarcôme probable. Nouvelle récidive en mai 1898, section de la carotide commune et énucléation de la tumeur. Diagnostic de sarcôme probable. Le 20 septembre récidive étendue qu'on traite par des injections quotidiennes de toxine érysipélateuse et de bacillus prodigiosus sous l'influence desquelles la tumeur a presque disparu.

15. Hopkins. — **Hystérie laryngée.** — H. relate l'observation d'une jeune fille anémique et nerveuse qui vint le consulter pour de violents spasmes du larynx. Pronostic favorable, application du galvano-cautère. En mars 1898, les spasmes devinrent si violents qu'il fallut recourir à l'anesthésie générale. La malade entra à l'hôpital général où elle fut soignée sans succès; elle revint trouver H. qui lui introduisit des tubes à intubation et la guérit ainsi complètement.

16. W. M. Leszynsky. **Aphonie hystérique et mutisme hystérique.** — L. présente deux malades dont une affectée d'aphonie hystérique périodique, qui lui fut adressée par le Dr Newcomb. Après la première application de courant faradique, la parole redevint sonore; le lendemain l'aphonie reparut. Le traitement fut répété huit ou neuf fois avec le même résultat. La malade passa huit semaines à l'hôpital et en sortit guérie; peu après l'aphonie revint comme la première fois. Newcomb et Freudenthal essayèrent la suggestion, mais ils échouèrent.

La seconde malade est âgée de 21 ans, depuis la puberté elle a eu plusieurs crises d'hystérie. L. la vit pour la première fois en novembre 1897, quatre semaines auparavant ses paupières commencèrent à se contracter et lors du premier examen elles sont absolument closes. Blépharospasme tonique. Pas d'anesthésie ni d'hypéresthésie de la face ou de la cornée. Par la suggestion à l'état de veille, les yeux s'ouvrent en quelques jours. Rechute et rétablissement par la suggestion. Le 30 août 1898 elle revient et sa mère dit qu'en entrant dans la chambre mortuaire de son frère, elle a perdu la parole. Sensibilité de la région ovarienne, mais pas de troubles génitaux. Le Dr Chappell ne trouve pas d'ano-

malies laryngées. Champ visuel contracté. Après l'essai de divers procédés d'hypnotisme on eut recours à l'éthérisation qui provoqua le retour de la voix. Cessation de l'éthérisation et retour de l'aphonie. Ces cas sont rangés parmi ceux d'aphasie motrice fonctionnelle. Le terme de « mutisme hystérique » employé d'abord en 1883 a été adopté depuis par Charcot et d'autres neurologistes. Le pronostic est favorable et la malade doit être soumise à l'éthérisation et à l'hydrothérapie.

Discussion.

W. FREUDENTHAL a soigné un cas de toux obstinée qui dure depuis trois ans et ne s'améliore pas sous l'influence de la morphine à haute dose. Lorsque le malade s'intéresse à quelque chose, la toux s'arrête. Sur le conseil du Dr Lészynski on le débarrassa d'un bouchon de cérumen qu'il avait dans l'oreille, mais la toux s'améliora. Alors on prescrivit au malade une ordonnance très coûteuse qui ne provoqua qu'un mieux temporaire.

M. D. LEDERMAN emploie contre l'atrésie des narines un gros tube d'argent que les malades peuvent porter deux mois sans inconvénient.

E. MAYER demande à Newcomb si on a trouvé des bacilles chez son malade.

NEWCOMB répond que l'examen a été fait avant l'opération avec un résultat négatif.

17. NEWCOMB. — **Insuffisance nasale due à la proéminence exagérée de l'arc antérieur des vertèbres cervicales.** — N. dit que ses remarques concernent l'ancien sujet de l'hypertrophie lymphoïde. Dans deux cas il a observé des faits non mentionnés dans les traités. En 1885, un auteur français a attiré l'attention sur ce que les enfants supposés adénoïdiens souffrent en réalité d'accidents dus à une déviation de la cloison. Escat, en 1896, a cité l'insuffisance nasale comme le résultat de la proéminence de l'arc antérieur des vertèbres cervicales. En mai 1898, Mendel a relaté trois observations de projections osseuses existant chez des adénoïdiens et conclut qu'il faut toujours intervenir.

Discussion.

E. MAYER a vu il y a dix ans un conducteur de tramway affecté d'obstruction nasale et qui avait subi de nombreuses cautérisations

pour une soi-disant tumeur du pharynx. On distinguait nettement la vertèbre.

W. K. Simpson a soigné un malade dont le nez était modérément obstrué mais qui souffrait de l'accumulation du muus dans le pharynx nasal, la vertèbre cervicale avançait tellement qu'il était difficile d,introduire une sonde garnie d'un tampon d'ouate.

F. J. Quinlan, au cours de ces trois dernières années, a observé deux cas, l'un chez un enfant, l'outre chez un adulte. Chez le premier on aurait pu croire à un abcès rétro-pharyngien. L'opération réussit. Le second malade était épileptique.

Newcomb dit que c'est seulement au moment d'intervenir en introduisant son doigt sur la paroi pharyngée postérieure que le médecin s'aperçoit de la proéminence de la vertèbre.

BIBLIOGRAPHIE

I. *L'oreille* — **Anatomie**, par P. Bonnier (Encyclopédie scientifique des *Aide-Mémoire*, Masson et Cie, éditeurs, Paris).

L'auteur commence par une étude complète de l'organogénie. Chez l'embryon, la partie de l'ectoderme qui s'épaissit en plaque *neurale* développe de chaque côté de la ligne médiane trois rubans neuro-dermiques : un central, un intermédiaire et un latéral.

Quand apparaît la métamérisation, ces trois bandes épithélio-nerveuses se segmentent.

De là les fentes branchiales et les ganglions crâniens.

La fente branchiale auriculaire existe entre l'hyoïde et la première fente. Elle s'efface assez vite. L'embryogénie et la physiologie composée s'accordent à faire de l'oreille des vertébrés un organe *latéral céphalique* apparaissant correctement au point où s'est effacé une fente branchiale et dont le développement extraordinaire a suppléé peu à peu aux autres organes latéraux du tronc et de la tête dans la contribution à une fonction commune et identique au début. L'auteur entre ensuite dans les détails de la formation de l'oreille interne, des espaces tympaniques et de l'oreille externe.

Après ce premier chapitre vient l'étude de l'anatomie proprement dite. L'auteur décrit d'abord l'oreille externe, puis la caisse. Il présente des aperçus nouveaux sur bien des points que nous ne pouvons que signaler ici. Suit enfin la description de l'oreille

interne qui comprend à elle seule à peu près la moitié de l'ouvrage.

Mais mentionnons tout spécialement celle du nerf labyrinthique. Beaucoup de détails qu'on y trouvera sont encore assez peu répandus pour n'avoir pu être exploités sans une orientation de recherches systématiques; cependant cette question se rattache en particulier à celle encore si défectueusement posée du sens musculaire et de la psychomotricité.

Quand nous aurons ajouté que cet ouvrage est orné de nombreuses planches inédites très claires, il sera facile de comprendre toute son importance. C'est un livre qu'il faut lire avec attention si l'on veut avoir des idées précises et neuves sur l'appareil de l'audition.

III. *L'oreille* — **Physiologie. Les fonctions**, par P. Bonnier (Encyclopédie scientifique des *Aide-Mémoires*, Masson et Cie, éditeurs Paris.)

L'auteur commence par l'étude de l'*orientation subjective directe* ou *sens des attitudes céphaliques*. Il passe en revue les nombreuses théories émises à ce sujet. En résumé, aucune d'elles ne rend définitivement compte du fonctionnement ni de la fonction des canaux semi-circulaires.

C'est en 1890, puis en 1893 que l'auteur a repris cette question. D'après lui, en réalité la motricité est purement réflexe dans son exercice; quand ce réflexe part de la périphérie sensorielle sans que l'attitude qu'il réalise ait sa représentation corticale consciente, c'est le réflexe comme on l'entend ordinairement, purement automatique. Quand il part non plus de la périphérie sensorielle, mais des centres sensoriels eux-mêmes, il devient conscient et peut être volontaire. Les réflexes qui partent des centres sensoriels des représentations d'attitude, appartiennent à la volonté locomotrice.

La motricité, étant purement réflexe, n'est que médullaire. La coordination et l'appropriation motrice relèvent de la moelle et du bulbe.

C'est au cervelet que la coordination consciente ou non est attribuée. Or, celui-ci reçoit un grand nombre de fibres des mêmes racines et des mêmes noyaux médullaires qui entrent en rapport avec les zones pariétales.

Il reçoit encore une grande partie des fibres médullaires vestibulaires. Comme la coordination exige la connaissance au moins cérébelleuse, sinon consciente, des rapports entre l'attitude

actuelle et celle qui va suivre, on s'explique cette foule de voies d'avertissement portant des racines et des faisceaux postérieurs et des ampoules auriculaires vers le cervelet.

Les attitudes de la tête ont pris chez nous, bipèdes, une importance prépondérante sur le maintien de l'équilibre de tout le corps. C'est pourquoi les troubles labyrinthiques produisent le vertige et la titubation plus qu'aucune autre source périphérique ou centrale de vertige.

L'auteur étudie ensuite les fonctions suivantes :

Fonctions manoesthésiques. — L'oreille peut combattre les variations excessives de la tension labyrinthique par voie vasomotrice réflexe, quand ces variations sont purement passives et gênent la liberté d'oscillation des parties membraneuses du labyrinthe, compromettant la plus consciente des fonctions auriculaires, l'audition, et faisant apparaître des phénomènes subjectifs tels que, bourdonnements, battements pulsatils, etc.

L'effort constant de cette régulation est de permettre aux liquides labyrinthiques et endo-crâniens de faire équilibre à la pression extérieure.

Fonctions baresthésiques. — Les variations passagères de tension dues au passage de l'ébranlement se transforment en variations de stabilité quand l'inertie des parties gazeuses, solides et liquides de l'oreille n'est pas entravée, et l'oscillation apparaît. Quand il n'y a pas oscillation il n'y a pas audition.

Fonctions sismesthésiques. — Les perceptions des trépidations ou *sismesthésiques* sont celles qui s'effectuent sans l'oscillation des parties liquides de l'oreille.

Chez l'homme elles existent, mais bien effacées par leur petite fille, l'audition cochléaire.

Fonctions séisesthésiques. — On appelle perception des ébranlements ou *séisesthésiques* celles qui sont produites par l'irritation de la papille sacculaire sous le passage de l'onde condensante, faisant osciller le milieu endolymphatique.

Orientation auriculaire objective. — C'est la définition dans l'espace du lieu d'où nous parviennent les ébranlements ; cette fonction comprend :

1° L'orientation de la source sonore dans le champ auriculaire.

2° L'orientation du champ auriculaire lui-même.

3° L'orientation binauriculaire.

Orientation subjective indirecte. — C'est une fonction qui nous permet de nous orienter dans l'espace sonore qui nous entoure par renversement des opérations d'orientation objective.

Fonctions auditives. — L'auteur combat la théorie d'Helmholtz : il montre : 1° qu'il n'y a aucune raison de supposer que tous les points de la papille cochléaire ne sont pas *également* aptes à percevoir les ébranlements de toute périodicité et que sur ce point l'appareil auditif ne fait pas exception à la règle commune des appareils sensoriels ; 2° que ce n'est pas l'ébranlement sonore lui-même qui intéresse les papilles auditives, mais un autre ébranlement de *nature différente*, bien que dérivé de lui ; 3° que la papille cochléaire est assimilable non aux résonnateurs, mais aux appareils *enregistreurs*.

L'auteur termine son important et savant ouvrage par l'étude des *réflexes auriculaires*.

Il les divise en *réflexes intrinsèques* qui comprennent les réflexes de compensation, d'accommodation et d'interception, et en réflexes intrinsèques qu'il classe d'après les voies centripètes qui leur donnent naissance.

Dans une semblable analyse nous ne pouvons que signaler les points principaux de ce travail sans entrer dans les détails. Ce rapide exposé sera suffisant pour en montrer toute la haute valeur.

IV. *L'oreille* — **Symptomatologie**, par P. Bonnier (Encyclopédie scientifique des *Aide-Mémoire* Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1898).

Dans ce volume l'auteur s'est avant tout attaché à l'étude des symptômes fonctionnels de l'organe auriculaire, laissant totalement de côté les symptômes objectifs visibles et tangibles des affections de l'oreille, symptômes surabondamment exposés et analysés dans plusieurs générations de manuels.

Il expose et il analyse dans la première partie les symptômes dans leur nature et dans leurs variétés.

Il décrit d'abord l'examen fonctionnel proprement dit : examen du tympan, mobilité des osselets et particulièrement de l'étrier, épreuve de Gellé, examen fonctionnel de la trompe. Puis il passe à l'étude des fonctions auditives.

Il s'étend longuement sur l'acuité auditive et les acoumètres, ensuite sur l'orientation auriculaire objective, l'orientation subjective directe, le sens ampullaire et le sens des attitudes céphaliques et de la totalité du corps. On trouvera dans ces différents chapitres des notions neuves sur le vertige, le signe de Romberg, les troubles oculo-moteurs, le vertige de Purkinje, l'hallucination, l'obsession, etc...

Cette première partie se termine par quelques notions sur les fonctions manoesthésiques, baresthésiques, sismesthésiques et séismesthésiques de l'oreille.

La seconde partie comprend la critique des symptômes. L'auteur donne une interprétation nouvelle des diverses épreuves pratiquées au point de vue de l'examen fonctionnel de l'ouïe : épreuves de Weber, de Rinne, de Gellé, de Bing, de Schwabach, de Corzadi, etc... Toutes sont analysées à fond. Il en est de même des surdités partielles longuement discutées, puis de la paracousie, des bourdonnements, etc...

L'auteur a cherché à mettre en lumière la part véritablement énorme que l'appareil auriculaire, avec ses nombreuses appropriations fonctionnelles, peut prendre à un grand nombre de maladies nerveuses et de maladies générales. De plus on trouvera dans ce travail, où la critique des symptômes est poussée assez loin, un très grand nombre de troubles fonctionnels plus ou moins connus des cliniciens, et dont l'auteur rend manifeste l'origine labyrinthique.

V. *L'oreille* — **Pathologie**, par P. Bonnier (Encyclopédie scientifique des *Aide-Mémoire*, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1898).

Ce dernier volume de la série traite uniquement de la pathologie et surtout de la pathologie interne de l'oreille; nullement de thérapeutique.

L'auteur y envisage surtout la pathologie générale.

Il expose d'abord les facteurs étiologiques qui peuvent être divisés en intrinsèques comme l'âge, l'hérédité, etc., et en extrinsèques comme les infections, les traumatismes, etc...

Il entre ensuite de plein pied dans la pathologie générale.

Il étudie successivement l'hypérémie, l'inflammation, les exsudats, les névralgies de la caisse, les complications de l'otite moyenne telles que méningite, zona, paralysie faciale, mastoïdite, carie des osselets.

Puis viennent les affections des trompes et des tympans et les affections du conduit auditif; enfin, l'hydropisie labyrinthique, l'anémie, les anomalies, les néoplasmes, etc...

L'auteur passe à l'étude complète des rapports des troubles de l'appareil labyrinthique avec les divers appareils organiques qu'il expose dans l'ordre suivant :

Appareil circulatoire;
« respiratoire;

Appareil digestif;
« urinaire;
« génital;
« nerveux.

Au sujet de ce dernier appareil il signale les rapports de la surdité centrale avec l'aphasie et s'étend longuement sur le tabes labyrinthique.

Dans un dernier chapitre il étudie les complications auriculaires des maladies générales et les modes divers de propagation des infections dans la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, etc...

L'œuvre du Dr Bonnier est une œuvre complète guidée par un même plan d'un bout à l'autre. Elle est neuve et donne des aperçus originaux sur bien des points jusqu'ici non expliqués ou mal interprétés. Les cinq volumes qui la composent sont à lire et à méditer si l'on veut bien la comprendre.

HAMON DU FOUGERAY.

Chirurgie opératoire de l'oreille moyenne, par A. BROCA, chirurgien de l'hôpital Trousseau, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Un volume in-8o avec 98 figures dans le texte. (Masson et Cie, éditeurs).

Ce livre, destiné aux médecins, rendra surtout service aux auristes. C'est une illusion de croire que la trépanation mastoïdienne est une opération d'urgence aisée, destinée à tomber dans le domaine public. Comment demander aux praticiens de faire une opération qu'un grand nombre de chirurgiens exécutent encore de façon très incorrecte ? Il est vrai que M. Broca présente son enseignement avec une telle clarté, qu'il engage les plus timorés à une intervention, dont les lendemains ne seront pas sans leur causer quelques désagréments. Or, nous tous qui journellement entamons des mastoïdes, nous savons qu'après les avoir ouvertes, il faut les fermer: et c'est justement cette fermeture post-opératoire qui est l'achoppement des non-professionnels de l'oreille Nul ne me contredira quand j'avancerai que, dans le traitement chirurgical des otopathies, l'opération est peu de chose, le pansement est presque tout. Limité par son titre, M. Broca ne nous indique aujourd'hui que la première partie de la besogne, l'opération; mis en goût par une œuvre aussi assimilable, nous attendons de son expérience le plat de résistance, je veux dire la technique des pansements mastoïdiens.

Deux parties dans le livre qu'il nous donne aujourd'hui. D'abord une étude d'anatomie chirurgicale de l'oreille avec force considérations opératoires qui en font une œuvre digne d'être signée d'un des maîtres de l'otologie. Des phototypies, des schémas nombreux en rehaussent encore la valeur. Je ne connais, même dans la littérature allemande, aucun traité qui soit aussi bien fait à ce point de vue.

Puis le manuel opératoire de la trépanation simple et de l'évidement pétro-mastoïdien. Cette seconde partie est plutôt courte, nous donnant surtout la technique personnelle de l'auteur. J'aurais aimé, dans cette partie, à voir figurer à la place de l'opération de Stacke, d'intérêt purement historique et abandonnée par son auteur lui-même, la technique de l'ablation des osselets par le conduit, qui est un des points les plus intéressants et féconds en résultats,de la chirurgie opératoire de l'oreille moyenne. Il est vrai que c'est là une intervention un peu spéciale pour des praticiens, dont la thérapeutique auriculaire banale oscille entre le baume tranquille et l'eau boriquée. Je souhaite que la plume si persuasive de mon ami M. Broca les en puisse corriger.

M. LERMOYEZ.

ANALYSES

I. — *OREILLE*

Spéculum auris pour mesurer l'inclinaison du manche du marteau, par COURTADE (*Archiv. internat. de laryng.*, nov.-déc. 1898).

C'est un instrument composé d'un spéculum muni d'un fil à plomb, lequel, cheminant sur le bord gradué du tube métallique, permet de constater exactement le degré d'inclinaison du marteau.

L. EGGER.

Un procédé simple d'acoumétrie, par BONNIER (*Archiv. internat. de laryng.*, mars-avril 1899).

B. préconise le diapason de cent vibrations. Quant à la durée de perception du son, il a fait l'observation suivante : Quand on fait osciller, en l'agitant angulairement avec la main, un diapason qui ne vibre pas, ou ne vibre que très faiblement, l'image développée par l'oscillation passive du diapason est plane et continue.

Si le diapason vibre, elle se strie et représente la juxtaposition très nette d'un certain nombre de diapasons. C'est le passage de l'image striée à l'image unie qui servira à noter la durée de perception. Une bonne oreille entendra tant de secondes après le passage à l'image unie ; une mauvaise oreille, au contraire, cessera d'entendre un certain nombre de secondes avant la cessation de la phase striée. L. EGGER.

La paracousie. Sur une forme particulière du signe de Weber. par P. Bonnier (*Archiv. internat. de laryng.*, nov.-déc. 1898).

La paracousie de Willis, bien connue, est la paracousie aérienne. Il existe une paracousie solidienne, donnée par le signe de Weber et que B. appelle paracousie de Weber. Dans beaucoup de cas, le diapason oscillatoire est d'autant mieux perçu et mieux latéralisé du côté malade qu'il est placé sur un point plus éloigné de l'oreille, par exemple la clavicule, l'olécrâne, le genou. — Quand le signe de Weber ne se manifeste pas par le diapason-vertex, il est bon de le rechercher sur d'autres parties du corps et on le trouvera souvent alors avec toute sa signification clinique. Il faut, en outre, en observer toutes les variations. L. EGGER.

Recherche de la simulation de la surdité unilatérale à l'aide du diapason, par A. Courtade (*Archiv. internat. de laryng.*, etc., mars-avril 1899).

Deux otoscopes sont fixés chacun à une oreille, et par l'autre extrémité, tenus entre les doigts de la main gauche, ou, encore mieux, ajustés à un tube à trois branches, muni d'un entonnoir pour recueillir le son du diapason. On approche de l'ouverture libre des deux otoscopes le diapason vibrant et on obtient une perception médiane ; lorsque l'intensité du son a baissé, on pince graduellement entre les doigts le tube correspondant à l'oreille saine, ce qui interrompt l'audition du même côté ; le simulateur continuera, néanmoins, à percevoir le bourdonnement grave du diapason, sans qu'il se doute que le bruit lui parvient par l'oreille supposée sourde. Le diapason qui donne les meilleurs résultats est le la^{2} et le do^{2}.

L'auteur termine en émettant le vœu que l'on établisse une notation universelle pour désigner la hauteur des sons en prenant pour base la note la plus grave perçue par l'oreille humaine, qui a trente-deux vibrations doubles par seconde ; elle correspond à un do qui à 32,625. L. EGGER.

Un cas de catarrhe séreux de l'oreille moyenne produit par l'administration d'iodure de potassium, par Herbert Ramsay (*Brit. med. journ.*, 1898, p. 1813).

Un homme, atteint de syphilis secondaire, est traité par le mercure seul; l'auteur y ajoute de l'iodure de potassium et voit arriver, au bout de trois jours, son client avec des symptômes d'iodisme intense; il est, de plus, à peu près sourd; une oreille, affectée depuis l'enfance d'otite moyenne suppurée, est le siège d'un écoulement séreux abondant, l'autre oreille, absolument normale jusqu'alors, offre les signes de l'otite séreuse. L'iodisme oculo-nasal et auriculaire disparaît avec la suspension du traitement iodé pour revenir aussitôt ce traitement repris; l'auteur eut alors recours à l'iodure de sodium, à la dose de 0gr,15, répétée trois fois par jour; il put monter graduellement à 3 grammes par jour qui furent parfaitement supportés. M. N. W.

Otite moyenne suppurée avec hyperplasie du méat, par Faulder White (*Brit. med. journ.*, 1898, p. 1874).

A la suite d'une otorrhée prolongée, il s'était formé une telle hyperplasie de la paroi postérieure du conduit auditif externe, que la lumière se trouva enfin complètement oblitérée, le pus continuant à s'accumuler derrière l'obstacle; les accidents locaux et généraux firent pratiquer une large opération au cours de laquelle on trouva, en effet, le conduit épaissi sur presque toute sa longueur et du pus accumulé sous pression; la tendance du tissu hyperplasique à la récidive fut vraiment désespérante, si bien qu'il fallut répéter, durant plusieurs mois, les ablations au bistouri et les cautérisations au nitrate d'argent et à l'acide phénique, avant d'obtenir la guérison, le maintien d'une lumière suffisante. M. N. W.

Traitement des suppurations de l'oreille moyenne, par Max Töplitz (*Med. record.*, 31 déc. 1898).

Toplitz a obtenu les meilleurs résultats par l'opération de Küster-Zaufal. Tous les cas qu'il a opérés ont guéri, dont deux avec tuberculose de l'apophyse mastoïde, un avec dénudation de la dure-mère, un avec paralysie faciale. Dans ce dernier cas, la paralysie disparut dix semaines après l'opération. Dans trois cas, la suppuration de l'oreille durait depuis quarante-cinq ans, vingt-cinq ans, quinze ans.

Töplitz regarde comme une règle capitale de toujours débuter par l'apophyse mastoïde. Il emploie peu la curette tranchante, qui cause souvent des délabrements exagérés. Il n'enlève que superficiellement la paroi postérieure du méat pour être certain de ménager le nerf facial. Il cisèle, aussi exactement que possible, la paroi inférieure, de façon à établir une communication suffisamment large entre l'antre mastoïdien et la cavité tympanique.

A. F. PLICQUE.

Observation d'un cas de périostite chronique, superficielle de l'apophyse mastoïde guérie par la pulvérisation d'ipsilène iodoformé, par Ménière (*Arch. internat. de laryng.*, mars-avril 1899).

L'auteur ne veut que prendre date et se réserve de faire d'autres expériences avec ce médicament avant de conclure. C'est un chlorure d'éthyle tenant en suspension de l'iodoforme. M. en obtint de très bons résultats dans un cas opéré où le tamponnement et la cicatrisation se faisaient mal.

L. EGGER.

Les variétés de mastoïdite, par A. Timbermann (*Med. record.*, 1898, vol. II, p. 638).

L'opération dans les mastoïdites est souvent le seul moyen de préserver l'audition et la vie. Mais l'opération doit être plus ou moins hâtive suivant les variétés. Elle sera plus précoce après la scarlatine, la diphthérie, la grippe infectieuse, qu'après la rougeole, la fièvre typhoïde ou une inflammation *a frigore*. Dans les formes les plus bénignes, on opérera si la résolution se fait attendre plus de huit jours.

L'opération sera précoce 1° en cas de rechute, quelle que soit la cause; 2° dans les mastoïdites compliquant une otite chronique suppurée.

L. Graddy de Nashville attache une grande importance au diagnostic entre la périostite de l'apophyse mastoïde et l'intra-mastoïdite. Ce diagnostic, très important pour le pronostic et l'intervention, est possible avec un examen local attentif.

A. F. PLICQUE.

Observations sur un cas de vaste cholestéatome du temporal, par Lubet-Barbon (*Arch. internat. de laryng.*, nov.-déc. 98).

Vaste tumeur ayant détruit jusqu'à la corticale de la mastoïde, la cavité nettoyée avait le volume d'un œuf de poule. Suites opératoires bonnes. A noter, indolence absolue du cholestéatome,

hypersércrétion énorme spéciale à cette affection. Dans ce cas, la tumeur n'avait produit que des lésions des parties dures; sinus et cerveau découverts sains pendant l'opération. L. EGGER.

Sur la résection du cartilage. Nouvelle modification du procédé de Korner dans l'opération du cholestéatome, par F. SIEBENMANN (*Zeitschrift für Ohrenheilk.*, XXXIII, Band-Heft, 1898).

Körner a démontré que pour maintenir l'ouverture auriculaire permanente, il est nécessaire de faire une incision sur la paroi postérieure du conduit, allant jusqu'à la conque. Le lambeau préconisé par l'A. est formé aux dépens de la conque et a une forme triangulaire. Le triangle est circonscrit par deux incisions divergentes, l'une se dirigeant en haut et en arrière, l'autre en bas et en arrière, et atteignant l'anthélix. Ces deux incisions réunies à l'incision postérieure du conduit forment un Y couché horizontalement. E. L.

Pyémie traitée par des injections de sérum anti-streptococcique, par H. M. RAMSAY (*Lancet*, 22 octobre 1898).

Chez une fillette, atteinte de rougeole, on vit survenir de la fièvre et un écoulement auriculaire. Perforation de la portion antérieure et inférieure de la membrane. Malgré le traitement, les accidents allèrent en augmentant, la température atteignit 105,4 et on observa des douleurs à l'extrémité de la mastoïde, mais pas de sensibilité des cellules mastoïdiennes. Ouverture des cellules mastoïdiennes; on ne trouve rien, sauf une sécrétion muco-purulente insuffisante pour expliquer l'élévation de la température, aussi, ne fit-on aucune tentative pour ouvrir le tympan. Perforation du crâne, mais la dure-mère ne bougea pas et certainement le sinus latéral n'était pas intéressé, la plaie fut donc refermée. Par la suite, agitation, pneumonie, abcès du poignet. Streptocoques dans le sang. Le malade guérit par des injections de sérum anti-streptococcique.

L'intérêt de cette observation réside dans l'amélioration notable qui se manifesta sitôt après l'institution du traitement. La température ne tomba pas, mais sa moyenne était inférieure à celle qui existait avant l'injection; le maintien de la température élevée fut attribué à la présence d'un abcès de la fesse. Après l'évacuation de ce dernier, la température redevint presque immédiatement normale. En dépit de l'élévation de la température, l'état général de la malade s'était beaucoup amélioré. Depuis le début des injections, elle

dort mieux, s'alimente plus facilement. Le poignet se dégagea, le pouls s'améliora et la malade se remit après avoir été dans un état désespéré. Ce mieux provenait indubitablement de la thérapeutique anti-streptococcique, car lorsqu'on suspendit les injections, pendant deux jours (du 22 au 24 mars), la malade se sentit moins bien et l'amélioration se montra de nouveau quand on reprit les injections. Un autre point intéressant est la disparition complète des globules sanguins, pendant les douze jours qui suivirent le début du traitement. On remarquera qu'on trouva des streptocoques dans le sang et qu'on employa du sérum anti-streptococcique, les échecs de ce traitement doivent être imputés à l'absence de streptocoques dans l'organisme. On injecta un total de 205 centimètres cubes de sérum.

SAINT-CLAIR THOMSON.

Abcès otitique du cervelet guéri par une opération, par R. Müller (*Deuts. med. Woch.*, n° 49; analysé in *Münch. med. Woch.*, 20 décembre 1898).

A la suite de l'opération radicale pratiquée sur un ouvrier de 23 ans, pour une otite moyenne suppurée dont il souffrait depuis l'enfance, on vit survenir un abcès du cervelet, dont l'auteur attribue l'origine à une embolie due à la présence d'un agent septique. A l'examen bactériologique, on trouva des diplocoques et le *proteus vulgaris* signalé par Jordan, dans le pus d'un abcès du lobe temporal.

Hémorrhagies dans le labyrinthe et dans la rétine dans un cas de leucémie, par James Finlayson (*Brit. med. journ.*, 1898, p. 1925).

Ces hémorrhagies ont été observées durant la vie et confirmées à l'autopsie chez une jeune femme de 29 ans, atteinte de leucémie avec splénomégalie. Un jour, deux mois avant la mort, elle devint subitement presque sourde, elle eut des vertiges et des bourdonnements dans les oreilles, en même temps qu'il apparut des ecchymoses conjonctivales. L'examen de l'ouïe fit reconnaître une surdité dont la cause était dans l'oreille interne et l'hémorrhagie était, dès lors, probable; à l'autopsie, des extravasations sanguines des deux oreilles furent trouvées dans le vestibule et dans le premier tour du limaçon, ainsi que dans la rétine gauche.

M. N. W.

De l'utilité des exercices méthodiques de l'ouïe chez les sourds-muets, par Victor Urbantschitsch (*Wien. klin. Woch.*, 1898, p. 1152).

En réponse à des critiques faites à sa méthode de rééducation de l'ouïe, et aux reproches d'optimisme exagéré, l'auteur apporte les observations détaillées de deux sœurs sourdes-muettes ; l'une a été traitée ou plutôt éduquée, d'après sa méthode, dès l'âge de 8 ans, l'autre à partir de 11 ans; au bout de peu de temps, les progrès furent considérables et au bout de trois ans la cadette n'est plus à considérer comme sourde-muette, elle entend à 30 et 50 centimètres et reçoit un enseignement normal ; l'aînée entend également tout, mais moins bien et la méthode spéciale des sourds-muets n'a pas été négligée chez elle.

Dans l'espace de ces trois années, les enfants n'ont été soignés que dix mois, plusieurs mois tous les ans, par des professeurs de sourds-muets qui se sont assimilés la méthode de l'auteur.

M. N. W.

De l'emploi du phonendoscope de Bianchi dans l'éducation de l'ouïe des sourds-muets, d'après la méthode du Prof. Urbantschitsch, par M. W. Bogdanoff-Beresovsky (*Wratch.*, 1898, p. 1405).

Le premier enthousiasme passé, il paraît certain, maintenant, que la méthode d'Urbantschitsch ne pourra profiter qu'à un nombre restreint de sourds-muets, mais ces heureux atteindront encore un chiffre respectable si l'on songe qu'il y a environ 200 000 sourds-muets en Russie. Malheureusement, toute la Russie ne possède que quinze écoles spéciales et récemment, seulement celle de Saint-Pétersbourg a tenté d'appliquer la nouvelle méthode à un petit nombre d'élèves. Il est extrêmement fatigant de se servir de la voix naturelle pour crier les sons et les mots dans l'oreille de l'élève, si bien que ce système est impossible à l'école ; le phonographe n'est pas perçu par l'oreille affaiblie, le microphonographe de Dussaud réalise un progrès considérable, mais l'instrument qui a donné les meilleurs résultats à l'auteur est le phonendoscope de Bianchi. Les deux bouts étant placés dans les oreilles des sourds-muets, le professeur parle dans le phonendoscope, que l'on introduit préalablement dans un tube en carton de même calibre et muni d'une embouchure. Les sons arrivent ainsi amplifiés, en demandant au professeur un minimum de fatigue ; l'audition bi-auriculaire offre des avantages énormes

au point de vue de la rapidité de l'éducation; le sourd-muet peut entendre et développer sa propre voix dans certains cas; une bifurcation des tubes permet de s'occuper de deux élèves à la fois.

M. N. W.

L'électricité : 1° dans la surdité; 2° dans les rétrécissements de la trompe d'Eustache, par R. Newmann (*Med. record.*, 17 décembre 1898).

N. Signale l'utilité du courant continu dans la surdité aux divers degrés. Il a même vu des améliorations de la surdité consécutive aux méningites cérébrospinales. Le courant continu faible est également fort utile dans les bourdonnements, dans les otalgies. Dans les bourdonnements, le courant faradique peut être également essayé. La surdité hystérique guérit très bien par l'électrothérapie.

En dehors de l'action trophique du courant continu, le massage mécanique produit par la faradisation est un moyen précieux dans le gonflement du tympan, les paralysies des muscles des osselets, l'ankylose des osselets.

L'électrolyse, enfin, agit très bien sur les rétrécissements de la trompe d'Eustache. Le mieux est de procéder par séances répétées de quelques minutes seulement de durée avec une intensité faible (cinq à six milliampères).

A. F. PLICQUE.

II. — *BOUCHE ET PHARYNX*

Relation de la diathèse rhumatismale avec les inflammations de la gorge, par J. E. Newcomb (*The Atlanta médical and surgical journal*, 1897).

L'auteur expose d'abord l'état de nos connaissances sur cette diathèse. Il passe ensuite en revue les opinions diverses qui ont été soutenues sur la relation des inflammations du pharynx avec le rhumatisme.

D'après sa propre expérience il est porté à croire que l'on a exagéré l'influence du rhumatisme sur les affections de la gorge. Les statistiques publiées pèchent toutes sur deux points principaux.

D'abord le malade rend souvent un compte inexact des symptômes qu'il éprouve ; il est suspect, et on peut lui faire dire ce que l'on veut.

Ensuite le rhumatisme est une maladie composite non encore bien définie.

Pour être sûr qu'une inflammation de la gorge fût réellement rhumatismale il faudrait :

1° L'exclusion de toute autre cause ;

2° Des antécédents rhumatismaux personnels bien établis ;

3° Des symptômes locaux graves en comparaison des symptômes généraux.

Il est à souhaiter que de nouvelles recherches soient faites pour bien fixer ce point encore débattu. H. DU F.

Dysphagie fonctionnelle, par SAINT-CLAIR THOMSON (*Lancet*, 3 décembre 1898).

Après avoir esquissé la physiologie de la déglutition, T. décrit les deux formes sous lesquelles peut apparaître la dysphagie fonctionnelle ; les formes spasmodique et paralytique. L'auteur parle de l'étiologie et des symptômes de l'affection, et indique les différents points du diagnostic. Il insiste sur l'importance de l'examen attentif des voies aériennes supérieures chez tous les dysphagiques et recommande de compléter l'examen par l'introduction d'une sonde œsophagienne, tout en signalant les risques que peut entraîner cette dernière manœuvre. Description de l'auscultation de l'œsophage. Au point de vue du traitement, T. dit que l'introduction de la sonde est en général immédiatement suivie d'une amélioration, mais que les rechutes sont assez fréquentes. Aussi faudra-t-il songer aussitôt à un vigoureux traitement suggestif, soigner l'anémie, anéantir les sources possibles d'irritation réflexe et surtout combattre l'hystérie.

L'auteur conclut que l'affection œsophagienne la plus répandue est le cancer ; en présence d'un cas de dysphagie, on pensera tout d'abord à une affection maligne ; l'hypothèse d'un anévrysme ou d'autres formes d'ulcérations (traumatique, syphilitique et tuberculeuse) devra être exclue jusqu'à ce qu'on ait reconnu l'existence de troubles fonctionnels. SAINT-CLAIR THOMSON.

Purpura infectieux au cours d'une stomatite ulcéro-membraneuse, par PAGLIANO et FRANÇOIS (*Presse méd.*, 26 avril 1899).

Les auteurs publient sous ce titre une observation d'un fait qui n'a pas été signalé. C'est, dans le cours de la stomatite, l'apparition d'un purpura infectieux typique. — Observation détaillée et autopsie. L. EGGER.

Ulcérations tuberculeuses de la langue, par Jolly (*Bull. de la Soc. Anatom. de Paris*, n° 22, décembre 1898).

L'auteur cite deux observations de tuberculose linguale qui lui semblent intéressantes à plusieurs titres; d'abord au point de vue du diagnostic histologique. Dans l'une, les follicules tuberculeux manquent, mais les bacilles de Koch foisonnent, dans l'autre c'est l'inverse, les bacilles de Koch font totalement défaut, mais les lésions histologiques sont si nettes qu'il est impossible de se méprendre sur leur nature. Il s'agit dans ces cas de deux formes anatomiques sous lesquelles peuvent se présenter des ulcérations tuberculeuses.

La tuberculose de la langue, dit J., peut affecter trois formes : 1° Les gommes tuberculeuses et abcès froids tuberculeux ; 2° le lupus extrêmement rare, on n'en compte qu'une douzaine d'observations dans la littérature ; 3° les ulcérations tuberculeuses, ce sont là les cas qui nous occupent, revêtant deux aspects différents par leurs caractères anatomique, bactériologique et clinique :

a) Infiltration tuberculeuse diffuse avec infiltration inflammatoire secondaire, zones de nécrose étendues, nombreux bacilles ; infection secondaire avec réaction inflammatoire aiguë.

b) Follicules tuberculeux typiques sans infiltration du tissu qui les sépare, sans invasion leucocytaire surajoutée. A. G.

Un cas d'amygdale pendante (tonsilla pendula), par Paul Reinhard (*Wien. Klin. Woch.*, 1899, p. 373).

Un jeune homme de 16 ans arrive à la clinique du Prof. Schrötter en se plaignant de dysphagie et de dyspnée qui vont augmentant depuis six mois. L'examen de la gorge fait voir une amygdale hypertrophiée sur laquelle vient s'implanter une tumeur pédiculée et mobile qui retombe tantôt en avant tantôt en arrière en causant les accidents dont se plaint le patient. Le pédicule, large d'un demi-centimètre et à peu près aussi long, part de la partie supéro-postérieure de l'amygdale gauche et en partie du pilier postérieur; il est facilement sectionné à l'aide de l'anse galvano-caustique et la tumeur, qui mesure environ 2 centimètres de diamètre, est en effet reconnue au microscope comme étant une amygdale accessoire dégénérée ; l'amygdale sessile hypertrophiée est également enlevée. — Un autre cas de tumeur de l'amygdale a été observé récemment à la clinique chez une femme de 42 ans, qui avait subi l'amygdalotomie double seize ans auparavant. Il

s'agissait d'un kyste par ectasie folliculaire, dont le point de départ était un reste de tissu adénoïde dans la fossette amygdalienne ; le tissu cicatriciel aura dans ce cas oblitéré le conduit excréteur de quelque crypte. M. N. W.

La fossette supra-tonsillaire comme point de départ des infections, par Donald Rose Paterson (*Laryngoscope*, juillet 1898).

La question du mécanisme de l'infection des amygdales est toujours à l'ordre du jour.

L'auteur a donné la description d'une fossette qui est l'analogue de la fossette de Rosenmuller et qui existe au-dessus de l'amygdale.

Dans la plupart des cas sa paroi postérieure est formée par la partie la plus élevée de la glande qui se prolonge sous la forme d'un éperon.

En avant se trouve le pilier antérieur et en haut se trouve le pli triangulaire formé par la muqueuse du voile du palais.

C'est dans cette petite loge que s'amassent les productions anormales renfermant les divers microbes pathogènes.

Bosworth avait déjà remarqué que le siège du début de l'amygdalite est habituellement dans le tissu cellulaire situé immédiatement au-dessus du bord extérieur de l'amygdale, d'où l'inflammation s'étend non seulement au tissu tonsillaire mais aussi aux tissus du voile du palais.

L'auteur appelle l'attention sur ces faits nouveaux. L'ablation de l'amygdale n'est profitable que si cette fossette est ouverte. Trop fréquemment il arrive en effet que la guillotine n'intéresse pas la partie la plus élevée de l'amygdale, point de départ de la maladie. H. DU F.

Bacilles fusiformes de Vincent dans un cas d'amygdalite ulcéreuse et dans deux cas de suppuration péri-buccale, par Lichtwitz et Sabrazès (*Archives internat. de laryng.*, mars-avril 1899).

D'après ces deux observations les auteurs insistent :

1° Sur l'apyrexie et la torpidité de l'affection ;

2° Sur la nature mucino-membraneuse de l'exsudat, tout d'abord cantonné à l'amygdale droite, la débordant ensuite vers le voile du palais;

3° Sur l'adhérence intime de la pseudo-membrane à la muqueuse sous-jacente s'exulcérant sous les efforts de traction ;

4° Sur la pureté relative de l'infection fuso-bacillaire ;

5° Sur la teinte brun acajou très légère du bacille fusiforme au contact du chloro-iodure de zinc (cette réaction ne se produit pas avec la solution de Lugol). L. EGGER.

Tuberculose latente de l'amygdale, par H. WALSHAM (*Lancet*, 18 juin 1898).

Sur vingt-quatre autopsies consécutives, l'auteur trouva les amygdales plus ou moins affectées de tuberculose dans 20 cas. Probablement ce fait provenait de la découverte de cellules géantes, car on n'avait pas rencontré de bacilles tuberculeux. On peut donc conclure que tous les examens avaient été effectués sur des cadavres d'individus ayant succombé à la phtisie pulmonaire. L'examen microscopique d'amygdales et de végétations adénoïdes retirées chez des individus vivants fut absolument négatif. W. cite les observations bien connues de Lermoyez.

SAINT-CLAIR THOMSON.

Des kystes de l'amygdale, par MONNIER (*Archives internat. de laryng.*, mai-juin, (1899).

On observe quelquefois des kystes des amygdales palatines à continu caséeux de saillie variable, et évoluant sans aucune réaction inflammatoire. Le contenu de ces kystes est aseptique. Ces productions peuvent en imposer quelquefois pour une dégénérescence maligne. Les simples incisions de la poche, son curettage et la cautérisation ou le morcellement de la portion kystique, assurent la complète guérison. L. EGGER.

Sur le traitement de certaines formes de lymphadénite cervicale par l'introduction de substances médicinales dans les cryptes des amygdales, par J. L. GOODALE (Communication faite à la société de médecine de Boston, janvier 1898).

L'auteur envisage seulement le traitement des engorgements des glandes lymphatiques qui siègent à l'angle de la mâchoire inférieure produits principalement par la tuberculose.

Il a été conduit à admettre après expériences que l'épithélium mince qui tapisse les cryptes peut laisser passer les microbes tuberculeux. Ces microbes rencontrent une zone de cellules qui exercent contre lui une action phagocytique. Ceux qui échappent à cette action suivent le cours de la circulation de la lymphe et vont se rendre aux ganglions placés à l'angle de la mâchoire inférieure.

L'auteur a eu alors l'idée de profiter du pouvoir absorbant de la muqueuse des cryptes pour y faire passer des substances médicamenteuses.

Il s'est servi de l'iode et de ses dérivés.

Habituellement il emploie l'eau iodée à 10 %. Avec une petite seringue munie d'une canule recourbée il en injecte dans les cryptes quelques gouttes. Il répète ces injections tous les trois ou quatre jours. Dans la grande majorité des cas, la guérison est survenue. H. DU F.

Hypertrophie de l'amygdale pharyngée, par JERVEY (*New-York med. journal*, 1898, vol. II, p. 588).

Cette étude d'ensemble sur les végétations adénoïdes offre quelques points généraux à mettre en relief : 1° rapports des végétations avec l'incontinence nocturne d'urine ; 2° fréquence et gravité des maladies infectieuses chez les adénoïdiens ; 3° emploi pour l'anesthésie d'une solution saturée d'acide borique avec 20 % de cocaïne ; 4° fausses récidives même après l'ablation complète. Ces fausses récidives sont dues à des engorgements folliculaires survenant sur la paroi postérieure de l'oropharynx. Elles sont bien distinctes des récidives réelles dues à une ablation insuffisante. Elles disparaissent en général spontanément au bout de quelques semaines. Quand elles sont plus tenaces il suffit pour obtenir leur résorption de quelques topiques astringents.

A. F. PLICQUE.

Mort survenue à la suite d'une opération de tumeurs adénoïdes pratiquée sous le chloroforme avec remarques sur la chloroformisation dans cette opération, par FRANK WHITEHILL HINKEL (*Laryngoscope*, juillet 1898).

Un enfant de 8 ans atteint de végétations adénoïdes fut chloroformisé suivant toutes les règles. L'opération fut très courte. Immédiatement après, la respiration et la circulation cessèrent et l'enfant mourut.

L'auteur fait remarquer qu'en 1896 le Dr Holloway (*Médical Magazine*) avait déjà rapporté 11 cas de mort par le chloroforme au cours d'opérations sur les amygdales ou le naso-pharynx. A ces 11 cas l'auteur peut en ajouter 7 autres, soit en tout 18 cas.

D'après les recherches faites à ce sujet il faudrait en attribuer la cause au développement anormal du système lymphatique chez les adénoïdiens avec persistance du thymus, dilatation du cœur et rétrécissement de l'aorte.

Dans ces conditions il faut donc toujours s'abstenir du chloroforme dans les opérations sur les amygdales et les végétations adénoïdes. H. DU F.

Abcès rétro-pharyngien. Syncope suivant presque immédiatement l'intervention chirurgicale, mort par broncho-pneumonie, par DÉVÉ (*Journal de clinique et de thérapeutique infantile*, 6 avril 1899).

Dans ce cas, afin d'éviter la syncope possible, au moment de l'incision intra-pharyngée, ainsi que l'accès du pus dans les bronches, on avait tenté la ponction dans une voussure considérable au niveau de la partie latérale du cou ; mais la ponction fut blanche. On fit alors l'incision classique, d'où syncope dont on tira l'enfant. Mais il mourut quelques jours après de broncho-pneumonie. L. EGGER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

FRANCE

Pharynx et Varia

E. Apert. La scarlatine à l'hôpital des Enfants Malades, en 1895 (*Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 14 mai 1896).

Bourneville. Nouveau cas d'idiotie avec cachexie pachydermique (myxœdème infantile) avant le traitement par l'ingestion stomacale de glande thyroïde (Comptes rendus hebd. des séances de la soc. de biol., 15 mai 1896).

H. Dauchez. Amygdalotomie ; galvano-cautère et thermo-cautère (*France méd.*, 15 mai et 17 juin 1896).

L. Galliard. Les complications du cancer de l'œsophage (*Méd. moderne*, 20 mai 1896).

Delorme. Procédé de restauration des pertes de substances étendues de la voûte palatine (Académie de méd., séance du 19 mai, Paris, 1896).

Weiss. Un cas d'actinomycose (*Rev. méd. de l'Est*, 1er mai 1896).

Février. Un cas d'actinomycose à forme osseuse du maxillaire inférieur (*Rev. méd. de l'Est*, 1er mai 1896).

A. Chassevant. La médication thyroïdienne. Etude pharmacologique (*Presse méd.*, 27 mai 1896).

Graille. Etudes sur les calculs salivaires du canal de Wharton (*Thèse* de Paris, juin 1896).

Roulin. Quelques considérations sur le traitement de la diphthérie (*Journ. de méd. de Paris*, 14 juin 1896).

G. Variot. Utilité de l'inspection directe de l'épiglotte chez les enfants diphthériques (*Journ. de clin. et thérap. infant.*, 28 mai 1896).

A. Rivière. Traitement chirurgical des goitres (*Gaz. des hôp.*, 30 mai 1896).

E. Rochard. Plaie de la région parotidienne par une flèche d'arbalète (*Union méd.*, 30 mai 1896).

R. Romme. La thyroiodine (*Presse méd.*, 3 juin 1896).

Charvilhat. Contribution à l'étude de la grenouillette sus-hyoïdienne (*Thèse* de Paris, juin 1896).

Koutnik. Des tumeurs gazeuses du cou (*Thèse* de Paris, juin 1896).

F. Widal. Ulcérations buccales et cutanées, œdèmes, érythème noueux, orchites, d'origine hystérique (*Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 4 juin 1896).

A. Bert. A propos du tube œsophagien (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 7 juin 1896).

Audebert. Ulcérations syphilitiques de la langue chez une femme enceinte (*Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 20, 1896).

Dulevis. Traitement de l'angine scarlatineuse par le sérum de Marmoreck (*Bull. méd. du Nord*, n° 7, 1896).

Ginestous et Magnan. Déformation de la voûte palatine (*Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 16, 1896).

H. Lavrand. Angine streptococcique suivie d'une paralysie du voile du palais (*Journ. des sc. méd. de Lille*, n° 13, 1896).

Ledoux Cancer de la langue ; propagation au maxillaire inférieur ; amputation de la langue, résection de la moitié droite de l'os (*Journ. des sc. méd. de Lille*, n° 14, 1896).

Astros (d'). La diphthérie, à Marseille, de 1880 à 1895 (*Marseille méd*, 15 mai 1896).

Bézy. Un cas de croup diphthérique d'emblée (*Arch. méd. de Toulouse*, 1er mai 1896).

Brunon. Accidents graves d'urémie consécutifs à l'injection de sérum antidiphthérique (*Normandie méd.*, n° 8, 1896).

NÉCROLOGIE

Nous avons le vif regret d'apprendre la mort du doyen des laryngologistes viennois, le Prof. Stoerk, décédé, à Vienne, à l'âge de 67 ans. Nous reviendrons, dans le prochain numéro, sur la vie et les œuvres de notre regretté confrère et ami.

Le Dr Jules Simon, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants malades, qui, dès le début, avait encouragé la publication de ce recueil, est mort, à Conflans Sainte-Honorine, le 8 septembre dernier ; il était âgé de 68 ans ; les travaux de notre savant collègue sur la diphthérie sont bien connus des lecteurs des *Annales*.

Le Dr Max Thorner, de Cincinnati, a été trouvé mort, le 27 août, dans sa salle de bain, par suite d'une affection cardiaque. Âgé de 39 ans, il avait été reçu docteur en médecine, à Munich, en 1884 ; il était professeur de laryngologie au Collège médico-chirurgical de Cincinnati.

NOUVELLES

Le IIe *Congrès espagnol d'oto-rhino-laryngologie* s'est tenu à Barcelone, du 19 au 22 septembre, sous la présidence du Dr Roquer y Casadesus.

Comité d'organisation.

Président, J. Roquer y Casadesus; *vice-président*, L. Suñe y Molist; *membres*, P. Verdós et R. Botey; *secrétaire-général*, Masip y Gumà; *secrétaire-adjoint*, Borras y Torres; *trésorier*, J. Coll y Bofill.

Membres inscrits.

A. Alvarez (Valladolid), J. Alvarez et D. Tous (Palma de Mallorca), A. Arocena, J Calleja, L. Carralero, C. Compaired, R. Forns, B. Gonzalez. Alvarez, J. Gonzalez Campo, V. Llorente, F. Perez, Moreno et Uruñuela (Madrid), D. Arrese (Bilbao), F. Barberà, P. Casanova, Ferrer y Navarro et Perez, Fuster (Valence), L. Barraquer, P. Borras, R. Botey, S. Bruguera Marti, R. Bufill y Fors, J. Coll y Bofill, C. Costa y Granés, P. Esquerdo, M. A. Fargas, J. Fuster y Pomar, A. Lleó y Morera, A. Martin y Montellà, J. Mascaró y Capella, J. Mascaró é Isern, J. A. Masip y Gumà, A. Presta, A. Raventós, S. Recasens, E. Ribas y Ribas, J. Rius y Matas, B. Robert, J. Roquer y Casadesus, M. Segalà y Estalella, F. de Sojo, L. Suñe y Molist, P. Verdós et J. Vivé y Picasó (Barcelone), R. Castañeda (Saint-Sébastien), Clauda (Carcassonne), J. Echeverria (Vitoria), E. Escat (Toulouse), E. J. Moure (Bordeaux), P. L. Pelaez (Grenade), J. Portela (Cadix), J. Royo Galindo (Saragosse), M. Vior (Ribadeo).

Rapports.

Barraquer et Suñe. Que doit-on attendre de l'électrothérapie dans les affections labyrinthiques ? — Compaired et Forns. Traitement chirurgical des complications cérébrales d'origine otitique — Roquer Casadesus et Uruñuela. Diagnostic et traitement du cancer du larynx au début. — R. Botey. Résultats du traitement chirurgical de la tuberculose laryngée. – Sojo. Les pharyngites diathésiques existent-elles ? — Pelaéz. Traitement des sinusites frontales.

Communications.

Arrese. Traitement de la tuberculose laryngée par l'iodoforme. — Bruguera y Marti. Etude des relations anatomo-physio-pathologiques du maxillaire supérieur; quelques considérations sur son double caractère rhinostomatologique. — Borras y Torres. Traitement de l'ozène par le sérum normal de cheval et l'électrolyse — Castañeda. I. Contribution à l'étude des abcès du cou d'origine auriculaire. — II. Du rétrécissement congénital ou acquis des fosses nasales et de ses relations avec l'aspiration des ailes du nez. — J Coll. I. Des relations pathologiques de l'appareil auditif avec la vue. — II. Un cas peu commun de syphilis nasale héréditaire. — Compaired. Des otorragies non traumatiques. — Escat. Instruments pour l'extraction des fibromes naso-pharyngiens par les voies naturelles. — R. Forns. I. Contribution à l'étude du tégument qui revêt les diverses parties de l'oreille moyenne : présentation de pièces. — III. Casuistique clinique démontrant l'indépendance des chambres tubaires et attico-mastoïdiennes de l'oreille moyenne. — III. Préparations histologiques normales de l'oreille externe et en séries de l'oreille moyenne, de l'ouverture tympanique à l'antre mastoïdien. — IV. Collection de préparations histologico-topographiques normales

du larynx et de la trachée, allant du bord libre de l'épiglotte à la trachée inclusivement. — V. Canule de Trendelenburg modifiée. — IV. Cylindres phonographiques impressionnés avec la voix d'un malade laryngectomisé. — VIII. Coupes histologiques et pathologiques du nez, de la gorge et des oreilles. — VIII. Lecture sur l'image laryngoscopique du fonctionnement élémentaire de chacun des muscles intrinsèques du larynx. — Martin. I. Considérations sur quelques rhinites para-syphilitiques. — II. Quelques surdités labyrinthiques à localisation peu commune. — Masip. I. Les otites moyennes dans le coryza atrophique. — II. Polype hémorrhagique du vestibule nasal inséré sur la paroi externe. — Roquer y Casadesus. Deux cas de phlegmon diffus péri-pharyngiens. — Suñe. Le formol dans les suppurations auriculaires. — Verdos. La pharyngite diabétique.

VIe CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLOGIE

Cette réunion, à laquelle plus de 250 spécialistes ont pris part, s'est tenue, à Londres, le 8 août dernier, sous la présidence du Prof. U. Pritchard : *secrétaire-général*, Cresswell Baber; *secrétaires*, T. Barr (Glasgow), Benni (Varsovie), Bobone (San Remo), A. Hartmann (Berlin) et Lermoyez (Paris); *trésorier*, Cumberbatch.

Le prochain Congrès se tiendra en 1903, à Bordeaux, sous la présidence du Dr Moure.

Le Comité d'organisation international est composé de la façon suivante :

Amérique.

Clarence, J. Blake et O. Greene (Boston), Dench, Saint-John Roosa et H. Knapp (New-York), Goldstein (Cincinnati), Bryan (Washington), Randall (Philadelphie) Holmes et Pierce (Chicago), Daly (Pittsburg), Barkan (San Francisco), de Roaldès (Nouvelle-Orléans).

Autriche-Hongrie.

Politzer et Pollak (Vienne), Morpurgo (Trieste), Habermann (Gratz), Bœke et Szenes (Budapest), Zaufal (Prague).

Belgique.

Delstanche, Capart, Hicguet, Goris et Coosemans (Bruxelles), Delie (Ypres), Schiffers (Liège), Eeman (Gand).

Danemark.

Schmiegelow et H. Mygind (Copenhague).

France.

Chatellier, Ladreit de Lacharrière, Gellé, Ménière, Baratoux, Luc, Castex, Lermoyez, Lubet Barbon, Lœwenberg, Gouguenheim (Paris), Moure (Bordeaux), Noquet (Lille), Lannois (Lyon).

Allemagne.

Stacke (Erfurt), Passow (Heidelberg), Kœrner (Rostock), Röpke (Solingen), Kirchner (Wurzbourg), Kümmel et Brieger (Breslau), Lucae, Jansen et Hartmann (Berlin), Bezold (Munich).

Pays-Bas.

Guye, P. Meyjes (Amsterdam), Zwaardemaker (Utrecht), Moll (Arnheim), Van Anrooy (Rotterdam).

Italie.

Grazzi (Florence), Avoledo (Milan), Bobone (San-Remo), Brunetti et Putelli (Venise), Secchi (Bologne), Faraci (Palerme), de Rossi, G. Ferreri et

Chiucini (Rome), Cozzolino (Naples), Gradenigo (Turin), Masini et Poli (Gênes).

Russie.

Benni et Heiman (Varsovie), Orloff (Kiew), Pietkowski (Lublin), Stepanow, von Stein et Scott (Moscou).

Espagne.

Suñé y Molist, Botey et Verdos (Barcelone), Sota y Lastra (Seville), G. Alvarez, Uruñuela (Madrid), Moresco (Cadix), Casanova (Valence).

Suède et Norvége.

Uchermann et Hörbye (Christiania), Cederblad et Lagerlöff (Stockholm).

Suisse.

Sécrétan (Lausanne), Rohrer (Zürich), Schwendt et Siebenmann (Bâle).

Empire britannique.

A. Cheatle, A. E. Cumberbatch, Sir W. Dalby, G. P. Field, Dundas Grant, W. Hill, J. Horne, Macnaughton Jones, E. Law, U. Pritchard et Saint-Clair Thomson (Londres), Cresswell Baber (Brighton), W. Milligan (Manchester), A. Bronner (Bradford), D. R. Patterson (Cardiff), G. Stone (Liverpool), P. Mc Bride (Edimbourg), T. Barr (Glasgow), A. W. Sandford (Cork), C. E. Fitz Gerald (Dublin), J. W. Barrett (Melbourne), Birkett (Montreal).

Nous avons le plaisir d'annoncer aussi que le Prix Lenval a été décerné à notre collaborateur et ami, le Dr Ch. Delstanche, de Bruxelles, pour ses instruments destinés au traitement des affections de l'oreille moyenne.

La *Société belge d'otologie, laryngologie et rhinologie* se réunira, en 1900, à Bruxelles, sous la présidence du Dr L. Rousseaux. Les questions à l'ordre du jour sont :

Lupus du nez. Pathogénie et traitement. *Rapporteurs*, Delie et Goris.

Sérothérapie dans la diphthérie. *Rapporteurs*, Broeckaert et Capart.

La prochaine réunion de la Société d'otologie allemande se tiendra à Heidelberg, en 1900. Les Drs Killian et Zarniko y liront un rapport sur le *traitement des affections des sinus annexes du nez.*

Le VIe Congrès français de médecine se réunira en août 1901, à Toulouse, sous la présidence du Prof. Lemoine (de Lille) ; *vice-présidents*, Mossé et Caubet ; *secrétaire général*, Saint-Ange ; *trésorier*, Parent.

Nous recevons, du Dr Ladreit de Lacharrière, l'avis suivant :

La clinique otologique, fondée par le Dr Ladreit de Lacharrière, en 1867, à l'Institution nationale des sourds-muets, est réorganisée par lui avec le concours de M. le Dr Suarez de Mendoza, rue Guénégaud, 23.

Les malades sont reçus les mardis, jeudis et samedis, à 3 heures.

La clinique et son laboratoire sont à la disposition des étudiants en médecine.

Nous avons annoncé, dans notre dernier numéro, la promotion au rang de professeur ordinaire honoraire du professeur extraordinaire, A. Lucae, de Berlin, nous lisons à ce sujet, dans l'*Allgemeine Wiener méd. Zeitung*, que le directeur de la Clinique universitaire d'otologie de Berlin, aujourd'hui âgé de 64 ans, après avoir travaillé à Vienne avec Politzer, devint, en 1865, privat docent, à Berlin, sa ville natale et y organisa une clinique otiatrique privée. En 1871, il fut nommé professeur extraordinaire, et c'est seulement en 1874 que sa polyclinique fut reconnue comme institution universitaire, jusqu'à ce qu'en 1881 elle fut réunie à la nouvelle clinique otologique, dirigée par Lucae, à l'Université.

Ecole de médecine et chirurgie de Montréal.

Nous avons reçu l'Annuaire de la Faculté de médecine de l'Université Laval, à Montréal, dans lequel nous avons lu que deux spécialistes, les Drs L. E. Desjardins et A. A. Foucher, enseignent l'un l'ophthalmologie et l'otologie, et l'autre l'ophthalmologie, l'otologie et l'électricité médicale. Les cours spéciaux doivent être suivis par les élèves de troisième et quatrième année; l'enseignement dure deux ans et comprend 60 leçons par an. Les Prof. Foucher et Desjardins dirigent des dispensaires pour les maladies des yeux, de l'oreille, du nez et de la gorge à l'hôpital Notre-Dame et à l'Hôtel-Dieu.

L'Institut médical de Valence (Espagne) a ouvert un concours de prix pour 1900. Un ouvrage de médecine, offert par le Dr Peregrin Casanova et le titre de membre honoraire sera accordé à l'auteur du meilleur travail sur le sujet suivant : *Méthodes cliniques pour diagnostiquer les complications labyrinthiques au cours des affections de la caisse du tympan.*

Les mémoires devront être adressés avant le 1er décembre, Calle de santa Teresa, 7, à Valence. Les prix seront décernés le 31 mars 1900.

Le *Monatschrift für Ohrenheilkunde* anonnce qu'une clinique, avec des lits pour les malades d'oreilles, vient d'être inaugurée à l'Université de Fribourg en Brisgau, sous la direction du Prof E. Bloch. C'est un bâtiment comprenant vingt et une pièces; vingt malades peuvent y être hospitalisés et il y a six cabinets de consultations.

XIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Paris, 2-9 août 1900.

Bureau : 21, rue de l'École-de-Médecine.

RÉPARTITION PRÉLIMINAIRE DES SECTIONS DANS LES DIVERS AMPHITHÉATRES DE PARIS

Ecole de Médecine.

Grand amphithéâtre. — *Pathologie interne.*
Petit amphithéâtre. — *Médecine légale.*
Amphithéâtre de pharmacologie (300). — *Pathologie générale.*
Amphithéâtre de physique et chimie (250). — X...

Ecole Pratique.

Grand amphithéâtre. — *Chirurgie générale.*
Amphithéâtre de M. Chantemesse. — *Anatomie pathologique.*
Pavillons d'histologie. Amphithéâtre Cruveilhier. — *Histologie et Embryologie.*

Assistance publique.

Grand amphithéâtre de l'avenue Victoria. — *Stomatologie.*
Hôtel-Dieu : amphithéâtre de chirurgie. — *Ophthalmologie.*
Saint-Louis. — *Dermatologie.*
Necker. — *Chirurgie urinaire.*

Institut Pasteur.

Bactériologie.

Ecole de Pharmacie.

Amphithéâtre du Sud. — *Thérapeutique.*
Amphithéâtre du Nord. — *Pharmacologie.*
Galerie. — *Matière médicale.*

Collège de France.

Salle n° 6. — *Anatomie descriptive.*
Salle n° 8. — *Anatomie comparée.*

Sorbonne.

I. LETTRES. — Grand amphithéâtre (3800). — *3 Réunions générales : 2, 5, 9 août.*
Amphithéâtre Descartes (440). — *Chirurgie de l'enfance.*
Amphithéâtre Turgot (300). — *Médecine de l'enfance.*
Amphithéâtre Richelieu (700). — *Neurologie.*
II. SCIENCES. — Amphithéâtre de géologie (300). — *Psychiatrie.*
Amphithéâtre de physiologie (200). — *Physiologie.*
Amphithéâtre de chimie (300). — *Gynécologie.*
Amphithéâtre de physique (300). — *Obstétrique.*
Petit amphithéâtre (150). — X...

Ecole de Droit.

Amphithéâtre n° 3 (300). *Laryngologie.*
Amphithéâtre n° 4 (200). — *Otologie.*

Val-de-Grâce.

Médecine et chirurgie militaire.

L'*Association médicale canadienne* a tenu sa 32e session annuelle à Toronto, les 30 et 31 août et 1er septembre. Parmi les communications, nous relevons :

Dr J. GIBB WISHART (Toronton). Observations de végétations adénoïdes et d'hypertrophies des amygdales opérées avec note sur 80 cas soignés en ville et à l'hôpital. — H. D. HAMILTON (Montréal). Rhinolithes. — C. R. DICKSON (Toronto). Observations sur les rapports de la glande thyroïde avec l'utérus. — G. A. PETERS (Toronto). La question de l'opération des tumeurs thyroïdiennes. — J. M. Mc CALLUM (Toronto). Opération mastoïdienne dans l'otite moyenne chronique.

Notre distingué confrère, le Dr A. ROSENBERG, de Berlin, vient de recevoir le titre de professeur.

Lors du dernier *Congrès des sourds-muets*, tenu à Rome, en septembre, l'assemblée a approuvé la constitution d'une *Union des instituteurs et éducateurs des écoles de sourds-muets*, dont le bureau est

ainsi composé : *Président*, FORNARI ; *vice-présidents*, SCURI et FERRERI ; *secrétaire-honoraire*, abbé CASANOVA. La prochaine réunion aura lieu à Naples, en octobre 1901. Le Prof. SCURI a été élu président du Comité d'organisation.

Le XIIIe Congrès de l'Association française de chirurgie s'est tenu, à Paris, du 16 au 21 octobre, sous la présidence du Prof. PONCET, de Lyon. Parmi les communications annoncées, nous citerons seulement celles intéressant la spécialité.

Oreille.

MOURE (Bordeaux). Abcès sous-dural guéri par l'intervention chirurgicale. — ADENOT (Lyon). Trois cas de mastoïdite guéris par la trépanation. — MALHERBE (Paris). Curettage de la caisse et ablation des osselets par la voie antrale dans les suppurations chroniques de l'attique.

Face, fosses nasales, bouche, pharynx.

SUAREZ DE MENDOZA (Paris). Sur la cure radicale de l'obstruction nasale. — RIVIÈRE (Lyon). Un cas de tumeur osseuse des fosses nasales. — MORESTIN (Paris). Traitement des angiomes de la joue. — ALBERTIN (Lyon). Résection en bloc (parties molles et squelette), suivie de prothèse et d'autoplastie comme traitement des épithéliomas de la lèvre propagés au maxillaire inférieur. — DELAGENIÈRE (Tours). Trachéotomie dans les interventions bucco-pharyngiennes. — PONCET et BÉRARD (Lyon). A propos de la forme dite ganglionnaire du cancer du pharynx.

Corps thyroïde.

MORESTIN (Paris). Le goitre basedowifié. — PONCET et RIVIÈRE (Lyon). Sur le cancer de la glande thyroïde.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX *ANNALES*

Hématomes, abcès et kystes séreux de la cloison nasale, par J. Garel (Extrait des *Bull. et mém. de la Soc. franç. d'otol., lar. et rhin.*, 1898).

La photographie stéréoscopique du larynx, par J. Garel (Broch. de 15 p., avec planches, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1899).

Deux cas de tumeurs volumineuses de l'épiglotte : lipome et fibrome, par J. Garel (Extrait de la *Rev. hebd. de lar., otol. et rhin.*, 1899).

Leçons de chirurgie, par P. Sébileau (Vol. de 230 p., chez Maloine, éditeur, Paris, 1899).

Hyperplasie und Tuberculose der Rachenmandel (Hyperplasie et tuberculose de l'amygdale pharyngée), par O. Piffl (Tiré à part du *Zeits. f. Heilk.*. Bd 20, 1899).

Historique des applications pratiques de la phonétique expérimentale, par M. l'abbé Rousselot (Extrait de la *Parole*, 1899).

Essai sur les glandes du conduit audifif externe (glandes dites cérumineuses), par L. Pissot (Broch. de 44 p., avec 2 planches en noir et 2 planches en couleur, G. Steinheil, éditeur, Paris, 1899).

Verhandlungen der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin (Comptes-rendus de la Société laryngologique de Berlin), du 7 janvier au 9 décembre 1898 (Impr. L. Schumacher, Berlin, 1899).

Die Darstellung der normalen Bewegungen des Gaumensegels beim Sprechen (La reproduction des mouvements normaux du voile palatin lors de la phonation), par H. Gutzmann (*Méd. Pädag. Monat. f. d. gesamte Sprachheilk.*, avril 1899).

Manuale di Terapia e Medicina operatoria dell'orechio (Manuel de Thérapeutique et médecine opératoire de l'oreille), par Gh. Ferreri (Vol. de 306 p., avec 99 figures dans le texte, prix 7 fr., Soc. d'éditions, Dante Alighieri, Rome, 1899).

Annuaire de l'Ecole de médecine et de chirurgie de Montréal. Faculté de médecine de l'Université Laval à Montréal (57e année, 1899 1900, typogr. M. Piché, Montréal, 1899).

Fibro sarcoma del seno sfenoidale (Fibro-sarcome du sinus sphénoïdal), par Gh. Ferreri (Extrait de l'*Arch. ital. di otol., rin. e lar.*, fasc. 4, 1899).

Dell'Ascesso peritonsillare. Contributo allo studio della patogenesi e della anatomia patologica (De l'abcès péri-amygdalien. Contribution à l'étude de la pathogénie et de l'anatomie pathologique), par O. Lunghini (Broch. de 25 p., avec 6 fig. en noir, typog. S. Bernardino, Sienne, 1899).

Etiologie et traitement de certains troubles vocaux. Note sur le traitement des aphonies et dysphonies nerveuses, par P. Olivier (Extrait de la *Parole*, 1899).

Bulletin de la Société belge d'otologie, de laryngologie et de rhinologie, publié par L. Rousseaux, Delsaux et Hennebert (Broch. de 116 p., Ch. Bulens, éditeur, Bruxelles, 1899).

Herpes laringeo idiopatico (Herpès laryngé idiopathique), par R. Castañeda (Extrait de la *Oto-rino-laringol española*, août 1899).

The ninth annual report of the Eye, Ear, Nose and Throat hospital (9e compte-rendu annuel de l'hôpital pour les maladies des yeux, de l'oreille, du nez et de la gorge) (L. Graham, éditeur, Nouvelle-Orléans, 1898).

Le Gérant : G. Masson.

SAINT-AMAND, CHER. — IMP. DESTENAY, BUSSIÈRE FRÈRES

Tome XXV. — N° 11. — Novembre 1899.

JUBILÉ DES *ANNALES*

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DISPROPORTION ENTRE LA FRÉQUENCE DES EMPYÈMES DES CAVITÉS ACCESSOIRES DU NEZ SUR LE VIVANT ET SUR LE CADAVRE [1]

Par le Dr LICHTWITZ

Avant 1886 les suppurations des sinus passaient pour être rares et les quelques traités de rhinologie antérieurs à cette époque n'en parlent guère.

Ziem [1], en 1886, démontra le premier la fréquence de la sinusite maxillaire dejà entrevue par Jourdain [2] au siècle dernier; plus tard, en 1892, Schaeffer [3] insiste sur celle de sinusite sphénoïdale et l'année suivante, en 1893, Grünwald [4] sur celle des cellules ethmoïdales. Nous ferons remarquer en passant que depuis le siècle dernier le sinus frontal a fait l'objet des travaux les plus nombreux, bien que les recherches anatomo-pathologiques récentes aient démontré que le sinus était de tous le plus rarement atteint. Cela tient, croyons-nous, à ce qu'on s'est occupé surtout des affections à manifestations extérieures en laissant de côté, faute d'un examen rhinoscopique, les empyèmes dits « latents ».

Dans la grande variété des travaux publiés depuis ces derniers temps, certains auteurs ont entre autres choses recherché à établir la fréquence relative des empyèmes des divers sinus. Tout le monde admet que la priorité revient au sinus maxillaire mais les avis sont partagés pour les autres sinus. Le fait que certains auteurs ont plus particulièrement poussé

[1] (Communication faite au Congrès de Médecine de Lille, août 1899.)

leurs recherches vers tel ou tel sinus, la façon différente dont chacun interprète les cas, expliquent, dans une certaine mesure, cette différence d'opinion.

En 1893, dans une revue générale sur les maladies des cavités accessoires du nez ([5]), nous disions à propos de la fréquence comparative des sinusites sphénoïdale, frontale et ethmoïdale : « Le dernier mot ne sera dit que lorsqu'on aura dressé une statistique sérieuse des affections suppuratives des sinus après des autopsies très nombreuses et très soignées de personnes mortes d'affections les plus diverses ».

Ces recherches anatomo-pathologiques dont nous parlerons plus loin ont été faites et elles permettent d'affirmer qu'après celles du sinus maxilliaire les suppurations les plus fréquentes sont celles du sinus sphénoïdal; viennent ensuite celles du sinus frontal et enfin celles des cellules ethmoïdales.

	Harke	E. Fraenkel	Lapalle	Kicer	
Sinus maxillaire atteint seul ou en même temps que plusieurs autres sinus. . . .	100	53	48	39	240
Sinus sphénoïdal —	31	25	19	29	104
Sinus frontal —	13	5	5	13	36
Cellules ethmoïdales —	10	0	6	7	24

Sur 915 autopsies dont 400 faites par Harke, 146 par Fraenkel, 169 par Lapalle et 200 par Kicer, le sinus maxillaire arrive en tête avec le chiffre 240, atteint soit isolement soit en même temps que d'autres sinus, puis viennent les sinus sphénoïdal, frontal et les cellules ethmoïdales avec les chiffres de 104, 36 et 24.

Ces recherches nous renseignent de plus sur la fréquence absolue des sinusites dont nous voulons nous occuper ici, fréquence que nous comparerons à celle des empyèmes constatés chez le vivant.

Voyons d'abord les statistiques faites à la suite des nécropsies; nous leur opposerons ensuite la statistique établie sur le vivant.

Les travaux qui ont trait aux nécropsies comprennent plusieurs catégories : 1° Ceux où l'on n'étudie que la fréquence des lésions de certains sinus, du sinus maxillaire par exemple, Dmochowski [6], 152 autopsies ; du sinus frontal, Engelmann [7], 50 autopsies. 2° Ceux où l'on a étudié l'état des divers sinus dans certaines pyrexies, Moritz Wolff [8], 22 cas de diphtérie ; 5 cas de rougeole et 2 cas de scarlatine, Lommel [9], 10 cas de diphtérie, 9 fois les sinus sphénoïdaux participaient à l'inflammation.

Weichselbaum [10], chez 10 personnes mortes de l'influenza. a noté l'inflammation des cavités accessoires du nez.

Ewald [11] rapporte un cas d'influenza chez un confrère où l'on trouva à l'auptosie un empyème des deux sinus maxillaires et des cellules ethmoïdales.

Siebenmann [12] a fait les mêmes constatations pour le sinus sphénoïdal retiré avec le rocher chez les personnes mortes d'influenza. Le même auteur dans 3 autopsies de typhiques a également trouvé un empyème aigu des sinus sphénoïdaux.

Zuccarini [13]. Dans 3 autopsies de malades morts d'érysipèle au cours de la fièvre typhoïde il existait des empyèmes des sinus dont deux empyèmes sphénoïdaux.

Kuchenbecker [14] rapporte 3 cas d'empyèmes des sinus sphénoïdaux chez 3 malades morts de fièvre typhoïde.

3° Enfin viennent les travaux qui ont rapporté indistinctement les cas d'empyème des divers sinus dans les diverses affections. Parmi ces derniers nous signalerons en première ligne ceux de Harké [15], qui a rapporté le résultat de 400 autopsies pratiquées suivant une méthode spéciale à l'auteur adoptée également par E. Fraenkel [16], 146 autopsies, et par notre assistant Lapalle [17], 169 autopsies. Citons encore Kicer [18], qui a publié le résultat sommaire de 200 autopsies et nous aurons signalé tout ce qui a été fait sur ce sujet.

Nous laisserons de côté les travaux de la 1re et de la 2e catégorie qui ne visent que des cas trop spéciaux de sinus particuliers ou d'affections des sinus dans certaines maladies déterminées. Par contre, nous nous occuperons tout spécialement des travaux de la 3e catégorie, ceux de Harke, Fraenkel et de Lapalle.

Le premier de ces auteurs ne fait suivre le rapport de ses autopsies d'aucune remarque. Nous croyons faire œuvre utile en réunissant ces cas, ceux de Fraenkel et ceux inédits que Lapalle a mis à notre disposition. Le tableau que nous dressons nous renseigne mieux qu'une longue description des faits sur les résultats des autopsies. N'ayant pas trouvé dans l'article de Kicer d'indications détaillées sur ses autopsies nous n'avons pas pu utiliser ses recherches dans ce tableau.

Ainsi Harke dans ses 400 autopsies a rencontré 116 sinusites, soit 29 °/₀. E. Fraenkel dans 146 cas arrive à un chiffre plus élevé encore puisqu'il signale 63 empyèmes, c'est-à-dire 43,15 °/₀. Il est vrai qu'il tient non-seulement compte des sinusites, mais des moindres lésions des parois, des tuméfactions et des kystes de la muqueuse, alors même qu'elles n'ont pas donné lieu à de la suppuration des sinus. Les chiffres de Lapalle qui, dans ses 169 nécropsies, a noté 55 sinusites, soit un pourcentage de 32,54 °/₀, seraient également plus élevés si on y ajoutait les cas de kystes et de gonflement des parois.

Kicer a obtenu à peu près les mêmes résultats ; sur 200 nécropsies, en effet, il trouve 29,5 °/₀ de sinusites.

Voyons maintenant ce que donnent les statistiques sur le vivant.

Fein ([19]) rapporte la statistique de Chiari qui, dans sa clientèle privée, de 1892 à 1894, a constaté sur 2 280 malades 45 cas de suppuration des cavités accessoires, soit donc dans environ 2 °/₀ des cas.

Nous-même sur 12 000 malades observés durant ces dix dernières années, nous avons diagnostiqué 238 fois la suppuration d'un ou plusieurs sinus, ce qui donne également comme pourcentage le chiffre de 2 °/₀ ou plus exactement de 1,98 °/₀.

Nos 238 cas de sinusite se répartissent comme suit : 123 empyèmes maxillaires, 56 à droite et 67 à gauche, et 26 cas d'empyèmes doubles.

Le sinus sphénoïdal était atteint de suppuration 13 fois à droite, 5 fois à gauche et 28 fois des deux côtés. Le sinus

	Harke	Fraenkel	Lapalle
Un sinus de même espèce			
Sinusite maxillaire droite	15	17	12
» » gauche	11	13	12
» » double	44	7	9
» phénoïdale droite	3	7	3
» » gauche	2		2
» » double	7	1	1
» frontale droite	0	0	0
» » gauche			
» » double			
» ethmoïdale droite	2	0	0
» » gauche	0		
» » double			
Deux sinus différents			
Sinusite maxillaire et sphénoïdale	1	8	3
» » frontale	3*	1	0
» » ethmoïdale	2	0	0
» sphénoïdale et frontale	0	1	0
» » ethmoïdale	1	0	0
» frontale et ethmoïdale	0	0	1
» maxillaire et sphénoïdale double	5	1	3
» » frontale double	2	0	0
» » ethmoïdale double	0	0	0
» sphénoïdale et maxillaire double	0	4	1
» » frontale double	0	0	0
» » ethmoïdale double	0	0	0
» frontale et maxillaire double	0	0	1
» » sphénoïdale double	1	0	0
» » ethmoïdale double	0	0	0
ethmoïdale et maxillaire double	1	0	1
» » sphénoïdale double	0	0	1
» » frontale double	0	0	0
» maxillaire double et sphénoïdale double	6	0	1
» » » frontale double	1	0	1
» » » ethmoïdale double	3	0	0
Trois et quatre sinus divers			
Sinusite maxillaire sphénoïdale et frontale	2	1	0
» » » ethmoïdale	0	0	2
» » double sphénoïdale et frontale	2	1	0
» » » frontale double et ethm.	1	0	0
» max double, sphén. double et front. double	0	1	0
» max. double, sphén front. et ethm.	0	0	1
» max. sphén doub. front. doub. et ethm. doub.	1	0	0
	116	63	55

* Dans un cas la sinusite maxillaire se trouvait à droite, alors que la sinusite frontale était à gauche. Dans les deux autres cas les sinusites maxillaire et frontale se trouvaient du même côté.

frontal contenait du pus 3 fois à droite, 4 fois à gauche et 8 fois des deux côtés. La sinusite ethmoïdale n'a été diagnostiquée que 3 fois. Dans 25 cas il existait un empyème de deux ou plusieurs sinus différents.

Ainsi donc, sur le vivant on ne trouve guère la sinusite que dans 2 °/₀ des cas, alors que sur le cadavre on la constate 30 fois environ sur cent. Et encore faut-il tenir compte que ces 2 °/₀ des cas ont été vus par des rhinologistes, c'est-à-dire par des médecins mieux placés que les autres pour la recherche de ces affections.

La plus grande partie des cas de sinusites doit donc rester méconnue pendant la vie. Harke dit en effet : « Des affections des cavités accessoires du nez ce n'est qu'un très petit nombre qui est diagnostiqué, c'est l'impression que donnent les autopsies de cette région. » E. Fraenkel ([20]) fait observer que parmi le grand nombre des affections des sinus découvertes dans ses autopsies il n'existait qu'un seul cas (cas 139) où l'on savait que le malade avait été atteint pendant sa vie d'hypersécrétion nasale. De même Lapalle, bien qu'il y ait apporté toute son attention, n'a rien pu trouver dans l'histoire des malades qui puisse lui faire supposer que l'affection sinusienne ait pu être diagnostiquée. Il n'existait pas non plus aucune trace d'une intervention quelconque pendant la vie et cependant les autopsies ont été faites dans des villes où se trouvent des cliniques rhinologiques.

A quoi tient cette disproportion de fréquence sur le vivant et sur le cadavre? A plusieurs causes. D'abord les suppurations *aiguës* passent le plus souvent inaperçues, aussi bien dans leurs formes légères que dans leurs formes graves. Dans les premières, le malade se croyant atteint d'un simple rhume de cerveau ne va pas consulter le rhinologiste. Dans les dernières qui surviennent surtout durant une pyrexie quelconque, diphtérie, fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, influenza, pneumonie, la sinusite passe également inaperçue au milieu des symptômes généraux, tandis qu'elle est décelée à l'autopsie.

Dans les formes *chroniques*, la latence des symptômes qui souvent ne se traduisent que par une hypersécrétion nasale ou rétro-nasale n'attire point l'attention des malades, d'autant

que ceux-ci considèrent pour la plupart que « bien moucher » est une des conditions de la santé.

Si nous ajoutons enfin la difficulté du diagnostic pour les sinus frontaux et sphénoïdaux moins accessibles au lavage explorateur que le sinus maxillaire, nous ne nous étonnerons plus de cette disproportion qui paraît surprenante au premier abord.

1. Ziem. — (*Monatschr. f. Ohrenheilk.* n°s 2, 3 et 4, 1886).
2. Jourdain. — (*Journ. de Médecine*, etc. Paris, 1764 et 1767).
3. Schæffer. — (*Deutsche med. Woch.*, n° 47, 24 novembre 1892).
4. Grünwald. — Die Lehre von den Naseneiterungen, etc. (München u. Leipzig, 1893).
5. Lichtwitz. — (*Bulletin médical*, n°s 85 et 86, 25 et 29 octobre 1893).
6. Dmochowski. — (*Archiv. f. Laryngol.*, III, 3, p. 255-353, 1895).
7. Engelmann. — (*Archiv. f. Laryngol.*, I, 3, p. 291-358, 1894).
8. Wolff. — (Zeitschr. f. Hygiene u. Infections-Krankheiten, XIX Bd., 2 Heft. p. 225 262, 1895).
9. Lommel (E). — (*Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, XXIX, 4. Heft, nov. 1896, p. 344).
10. Weichselbaum. — (*Wien. klin. Woch.*, 1890, n°s 6-10).
11. Ewald. — (*Deutsche med. Woch.*, n° 4, 23 janvier 1890).
12. Siebenmann. — In travail de Kuchenbecker, voir n° 14.
13. Zuccarini. — (*Wien. med. Woch.*, 1853).
14. Kuchenbecker (A.). — (*Monatschr. f. Ohrenheilk.* n°s 3, 4 et 5, 1892).
15. Harke. — Beiträge zur Pathologie u. Therapie der oberen Athmungswege etc. (Wiesbaden, Bergmann, 1895).
16. Fraenkel (E.). — (*Virchow's Archiv.* Bd, 143. Heft 1, p. 42-98, 1896).
17. Lapalle (P.). — (*Arch. intern. de Laryngol.*, etc., mai-juin 1899).
18. Kicer (G). — (*The Laryngoscope*, n° 2, 1899).
19. Fein. — (Wissenschaftl. Verein der K. u. K. Militärärzte der Garnison Wien, 19 mars 1898, in *Wien. klin. Woch.* n° 28, p. 701, 1898).
20. E. Fraenkel. — *Loc. cit.*, page 86.

II

SUR LES RÉSULTATS CURATIFS DU MASSAGE VIBRATOIRE DANS LA SURDITÉ CHRONIQUE

Par le Prof. **OSTMANN**, de Marburg (1).

A la suite d'occlusions persistantes de la trompe consécutives à des otites moyennes, on voit souvent subsister des altérations de l'appareil conducteur du son qui résistent aux divers traitements habituellement employés.

Il est donc de notre devoir d'essayer tous les moyens thérapeutiques constituant un progrès au point de vue du traitement des surdités reconnues incurables jusqu'ici.

Le massage vibratoire de l'appareil conducteur du son semble remplir ces indications; les uns l'ont repoussé de prime abord et les autres l'ont prôné avec enthousiasme, mais je crois que personne encore n'en a tenté l'application scientifique sérieuse.

J'ai décidé cet essai à la suite de mes recherches expérimentales sur le massage de l'oreille (*Archiv. f. Ohrenheilk.* Bd 44 et 45, h. 1 n. 2) après avoir étudié le mécanisme des divers appareils de massage en usage et observé quelle était leur influence sur l'appareil conducteur du son de l'oreille normale.

Il aurait donc fallu rechercher d'abord expérimentalement quelle était l'action du masseur sur les altérations pathologiques de l'appareil conducteur du son, mais je n'ai pu jusqu'à présent aborder ce côté de la question. Je cherchai à connaître la valeur curative du massage vibratoire électrique par des

(1) Communication faite au VIe Congrès Intern. d'Otologie. Londres, août 1899.

observations cliniques recueillies sur des malades atteints de surdité dues à des otites moyennes chroniques. Tous les sujets observés étaient sourds depuis nombre d'années à des degrés variables et les divers traitements auxquels ils avaient été soumis avaient tous échoué. C'est par des recherches expérimentales sur l'oreille normale que j'ai trouvé le mode d'emploi le mieux approprié du massage vibratoire électrique. avec un déplacement maximum de 2 millimètres du piston, même lorsque les secousses aériennes se produisaient coup sur coup sans que l'oreille courût le moindre risque d'être lésée par une pression trop violente.

Le *mode d'application* est celui du masseur électrique de Hirschmann, de Berlin, avec un piston de 2 millimètres d'échappement, tous les jours pendant 10 minutes et davantage avec une rapidité telle que 1 000 à 1 200 secousses aériennes puissent être projetées sur le tympan. Dans un cas, le massage fut prolongé durant 25 minutes. Pour que le massage agisse, il faut naturellement que le conduit auditif soit à l'abri de l'air ; c'est seulement alors que l'appareil conducteur du son entrera en vibration ; le plus petit orifice accessoire entrave totalement l'action massante des ondes aériennes.

Par ce massage rapide on ne perçoit *objectivement* qu'une légère sensation de tension du manche du marteau et jamais d'irritation ; jamais non plus les malades n'accusent de troubles *subjectifs* ; ils ressentent plutôt l'impression de bruits au fond de l'oreille qui dure un quart d'heure après que le massage a cessé.

Jusqu'à présent j'ai vérifié expérimentalement cette méthode dans 4 cas, dont 3 de surdité chronique incurable consécutive à d'anciennes otites moyennes chroniques et un cas de sclérose tellement accentuée qu'on ne pouvait se faire comprendre à moins que ce ne fût par le mouvement des lèvres.

Pour m'assurer de l'action curative du traitement par le massage vibratoire, je commençai par examiner l'état de la fonction auditive avant le début et au cours du traitement afin d'arriver a être fixé aussi exactement que possible sur sa valeur comparée.

Dans ce but, en dehors des altérations perçues objectivement du côté de l'oreille, du nez et du pharynx, on vérifia pour chaque oreille la série continue de sons :

1. La limite supérieure et inférieure de l'audition.

2. La durée de la perception auditive pour *b*, *c*, c^{I}, c^{II}, c^{III}, c^{IV}, c^{V}, comparée à la normale.

3. L'audition à travers les os (Epreuve de Weber et de Schwabach).

3. La perception de chiffres énoncés à voix basse de 1 à 100 et de mots chuchotés ayant un son élevé, moyen ou grave.

Les résultats du massage furent les suivants pour les divers sujets :

Jamais on n'observa de grands changements au point de vue *objectif*. Les bruits très intenses perçus par tous les malades ne s'accrurent pas sous l'influence du massage, au contraire ils s'atténuèrent plutôt avec le temps, mais ne régressèrent pas complètement. Comme avant le massage, on observa aussi au cours du traitement et après des oscillations dans l'intensité des bruits subjectifs, mais ordinairement l'intensité primitive ne se remontra plus.

Chez certains malades la limite inférieure de l'audition se développa dans le bas et la durée de la perception des octaves de *b* à c^{V} s'accrut plusieurs fois dans des proportions assez importantes.

Voici quelques détails sur les observations :

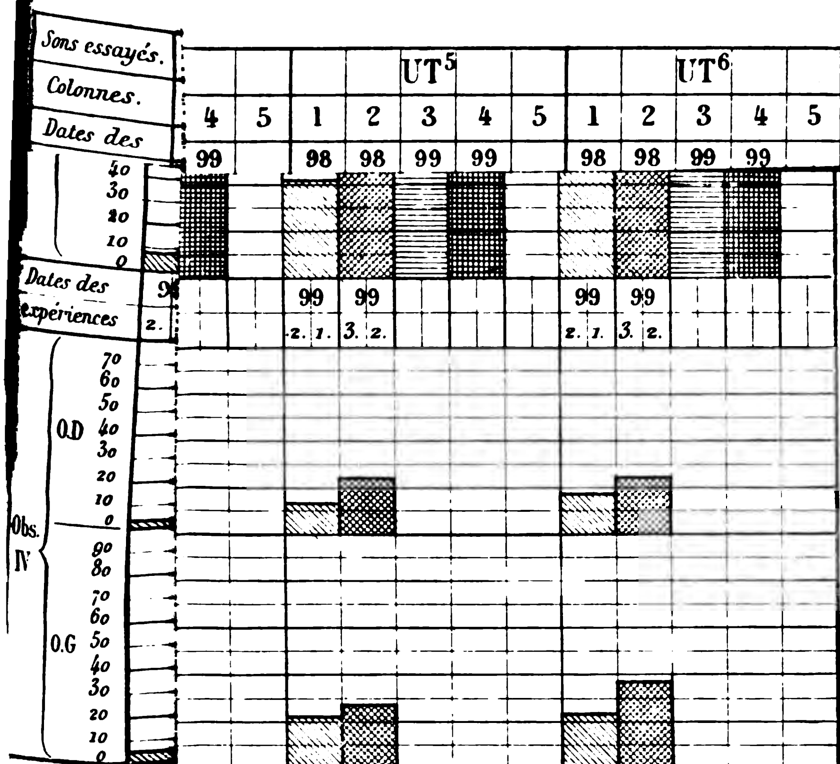
Obs. I. — *Otite moyenne catarrhale chronique.*

FONCTION AUDITIVE AVANT LE MASSAGE

Pouvoir auditif { OD., de E de la grande octave à 0,1 Galton.
OG., de Gis de la contre octave à 0,1 Galton.

La perception auditive des octaves b à c^{IV}, comparativement à la normale représentée par 100 est figurée dans les colonnes 1 des tables annexées à ce travail.

Weber incertain, plus prononcé à gauche ; Schwabach + 5 ; Rinne, chuchotement, de 8 à 15 centimètres à droite et 25 centimètres à gauche.



Sons essayés.
Colonnes.
Dates des
UT5
UT6
4 5 1 2 3 4 5 1 2 3 4 5
99 98 98 99 99 98 98 99 99
40 30 20 10 0
Dates des expériences
99 99 99 99
2. 1. 3. 2. 2. 1. 3. 2.
Obs. IV
O.D
70 60 50 40 30 20 10 0
O.G
90 80 70 60 50 40 30 20 10 0
Ed. Oberlin, Gr.

Après l'examen de la fonction auditive, on entreprit encore quelques courtes expériences, puis on soumit quotidiennement les deux appareils conducteurs du son au massage. Au bout de 4 à 6 semaines, la fonction auditive fut examinée à nouveau de la même manière qu'avant le début du traitement. Les résultats de ces recherches sont consignés en détail sur le tableau ci-joint (voir pour l'observation I, les colonnes 2, 3 et 4).

Après 4 mois de massage, la perception auditive bilatérale atteignait b et c^{IV} pour toutes les octaves, et s'était accrue au point qu'à droite la limite inférieure de l'audition était montée de E. de la grande octave à b. de la contre octave ; à gauche de Gis de la contre octave à b. de la contre octave.

Obs. II. — *Otite moyenne catarrhale chronique.*

FONCTION AUDITIVE AVANT LE MASSAGE

Pouvoir auditif { OD., de A. de l'octave subcontrale à 0,1 Galton.
{ OG., de D de la grande octave à 0,1 Galton.

La *durée de l'audition* pour les octaves b à c^{IV} comparée à la normale, représentée par 100, est figurée pour l'observation II dans les colonnes 1 renfermant les champs du tableau annexé à ce mémoire.

Weber plus accentué à gauche; Schwabach + 7; Rinne, g — 18 sec.; g. — 16 sec (chiffres énoncés à voix basse (reste d'air) d. de 3 à 50 centimètres; g. de 3 à 5 centimètres.

Massage bilatéral du 9 octobre au 29 novembre 1898 ; des recherches entreprises durant les derniers jours fournirent le résultat suivant :

Pouvoir auditif accru en bas :

A droite de A de l'octave subcontrale au b. de la même octave :

A gauche de D de la grande octave à E. de la contre octave :

Durée de l'audition. — Colonnes 2 du tableau sous l'observation II ; des deux côtés au contraire la plupart des sons n'ont pas beaucoup monté, quelques-uns ont un peu diminué.

Obs. III. — *Otite moyenne catarrhale chronique.*

FONCTION AUDITIVE AVANT LE MASSAGE

Pouvoir auditif { OD., de G. de la grande octave à 1,0 Galton.
OG., de A. de la contre octvae à 1,0 Galton.

La *perception de l'audition* pour les octaves b à c^{IV}, comparativement à la normale figurée par 100, est représentée dans la colonne 1, observation III, du tableau ci-joint.

Weber plus marqué à droite; Schwabach + 14 sec.; Rinne, $\frac{\text{d cI} - 11 \text{ sec.}}{\text{g.c} - 23 \text{ sec.}}$; Chuchotement à droite de 3 à 15 centimètres; à gauche de 3 à 50 centimètres.

Du 20 octobre 1898 au 11 février 1899, massage quotidien coupé de courtes interruptions; durant cette période, on examina encore la fonction auditive, les 23 novembre 1898, 18 janvier et 11 février 1899, et on peut lire le résultat des expériences dans les colonnes 2, 3 et 4. On voit que *l'acuité auditive a très peu varié dans l'ensemble* à gauehe, la perception a légèrement diminué pour C_I et C^{IV}.

Le *pouvoir auditif* inférieur s'est étendu :

A droite de G à D de la grande octave.

A gauche de A de la contre octave, à G de l'octave subcontrale.

Les bourdonnements s'atténuèrent considérablement sous l'action du traitement; ajoutons que la malade doit être notablement soulagée de ses maux d'oreille, bien que ceux-ci n'aient pas donné lieu à des symptômes subjectifs.

Obs. IV. — *Sclérose.*

FONCTION AUDITIVE AVANT LE MASSAGE

Pouvoir auditif { OD., de G de la contre octave à 3,6 Galton.
OG., de A de la contre octave à 2,2 Galton.

La *durée de l'audition* pour les octaves b à c^{IV} comparée à la normale, représentée par 100 est consignée dans la colonne 1 du tableau, observation IV.

Weber indécis : Rinné $\frac{\text{d.cI} - 23 \text{ sec.}}{\text{g.c} - 12 \text{ sec.}}$ Schwabach + 5 sec.

En bouchant les deux conduits auditifs, le son n'est pas diminué dans son passage à travers les os; seuls des chiffres énoncés à mi-voix sont entendus au voisinage immédiat de l'oreille.

A partir du 2 janvier 1899, avec de courts répits, la malade est soumise tous les jours pendant 15 minutes au massage avec un échappement de 2 millimètres très accéléré du piston, qui est porté quelquefois à 4 millimètres. Massage lent durant 4 minutes.

Le résultat est le suivant :

Pouvoir auditif nul à droite, allant *à gauche* de A à F de la contre octave et monté dans la partie supérieure de 2, 2 à 1,8 de Galton. L'accroissement de la partie supérieure doit être attribué à une erreur dans les recherches.

Au contraire la *durée de l'audition* bilatérale de tous les sons essayés avait augmenté dans des proportions assez sensibles, ainsi qu'on le voit sur le tableau ci-joint; et un fait remarquable est la disparition de l'hypérémie de la muqueuse de la paroi médiane de la caisse.

Après 4 semaines de massage, on pouvait causer avec la malade en s'exprimant à voix haute au voisinage de l'oreille gauche.

Ces brèves observations ne peuvent évidemment suffire à nous donner une image complète des indications et de la valeur curative du massage vibratoire; elles doivent plutôt être envisagées comme la preuve de la base scientifique de nos expériences qui j'espère apporteront une lumière complète à l'application du massage vibratoire.

On connaît déjà quelques faits généraux qui seront sans aucun doute élucidés par des recherches ultérieures.

Le massage vibratoire est indiqué :

I. Dans la *surdité chronique* consécutive à l'otite moyenne hypertrophique chronique.

J'ajouterai ici qu'*avant* d'appliquer ce traitement, il faudra soigner toutes les lésions nasales, pharyngées et tubaires afin d'éviter une réapparition des accidents aigus de l'oreille moyenne.

II. Dans la *surdité chronique* survenue à la suite d'un catarrhe aigu ou d'une otite moyenne, qui subsiste malgré toute la thérapeutique employée.

Le massage vibratoire esl contr'indiqué :

I. *Dans toute les inflammations aiguës de l'appareil conducteur du son ;*

II. *Chaque fois qu'en cas de lésion de l'appareil percepteur du son, la conduction demeura normale ;* s'il existe simultanément une affection de l'oreille moyenne ayant déterminé l'immobilisation de la chaîne des osselets, il faut agir avec beaucoup de précaution et voir auparavant si le massage peut être de quelque utilité.

III. Vu son mode d'action, le massage est en général peu indiqué dans les otites moyennes, ayant provoqué des déplacements — *un enfoncement* — de la chaîne des osselets, de l'otite chronique catarrhe simple, ou une atrophie étendue de la membrane tympanique ou des adhérences, toutefois de nouvelles expériences démontreront jusqu'à quel point le massage est efficace ou nuisible.

Les avantages qu'on retire de son application dans certains cas sont encore incertains ; on n'obtient guère de résultats avant quinze jours de traitement si l'on veut que l'acuité auditive s'améliore tant soit peu ; au bout de ce laps de temps, c'est presque la règle que la plupart des malades ne retirent pas un bénéfice réel de la prolongation du traitement.

Je compte, par des recherches ultérieures, démontrer quels sont les cas dans lesquels le massage est relativement plus avantageux.

Le massage employé de la manière que je recommande est absolument indolore, et dans les cas où il est *exactement indiqué,* il ne cause nul accident accessoire ; parfois après quatre semaines de traitement on atteint le résultat désiré.

Ce travail a pour but d'inciter à des recherches *scientifiques* sur le massage afin de découvrir plus rapidement le filon caché dans cette nouvelle méthode.

III

DE L'INFLAMMATION PRIMITIVE DE L'APOPHYSE MASTOIDE [1]

Par le Dr **TH. HEIMAN**, de Varsovie.

Parmi la quantité énorme d'affections de l'appareil auditif, que j'ai traitées et observées jusqu'à présent, j'ai très rarement rencontré la périostite primitive de l'apophyse mastoïde, et je n'ai jamais constaté un seul cas d'inflammation idiopathique ni de suppuration limitée aux cellules mastoïdiennes.

Les quelques cas de périostite primitive de l'apophyse mastoïde, que j'ai vus et qui ont donné naissance à un abcès sous-périostal, étaient toujours consécutifs à des traumatismes, une fois seulement l'érysipèle détermina une suppuration primitive; quant aux cas qui n'aboutirent pas à la suppuration, mais qui rétrocédèrent complètement ou produisirent l'épaississement et l'hyperplasie du périoste; ils provenaient de traumatismes, ou étaient la conséquence d'un refroidissement, de la syphilis ou de l'arthritisme. Un certain nombre de cas confondus de prime abord avec une inflammation primitive, après un examen plus minutieux, furent reconnus comme la suite d'affections purulentes ou exsudatives récentes ou peu accentuées de la caisse, d'inflammations du conduit auditif externe, ou des parties molles recouvrant l'apophyse mastoïde ou les parties voisines.

Les cas isolés d'inflammation et de suppuration primitive des cellules mastoïdiennes apparurent toujours à la suite

(1) Communication faite au VIe Congrès otologique international de Londres, août 1899.

d'affections de la caisse et du périoste de l'apophyse mastoïde, soit anciennes, soit en cours d'évolution.

Pas plus dans la littérature otiatrique ancienne que dans nombre d'ouvrages récents, on ne découvre la mention de l'inflammation primitive du périoste et de l'os mastoïdiens (Toynbee, Wilde, Itard, Bonnafont, Triquet, Kramer, Troeltsch, Hartmann, Bing etc.). Quant à ceux qui décrivent ces formes morbides (Politzer, Schwartze, Burkner, Gruber) ils considèrent également la première forme comme rare, et la seconde comme exceptionnelle. Les cas isolés d'inflammation du périoste et de l'os mastoïdiens ont été cités dans différentes publications, par Jacoby, Roosa, Ely, Voltolini, Knapp, Kirchner, Holtz, Blau, Schwartze, Christinek, Williams, Ménière. Kretschmann, Bezold, Politzer et d'autres auteurs. A l'examen critique de ces cas, on constate que plus d'une fois, le diagnostic a été erroné et que ce n'étaient en réalité que des inflammations secondaires. Comme exemple je citerai quelques-uns de ces cas. Politzer rapporte une observation de périostite primitive suppurée de l'apophyse mastoïde ayant pour origine une inflammation de la lèvre supérieure du malade, qui gagna le pavillon, les parties mastoïdiennes molles et s'étendit à l'apophyse. A mon avis ce n'est que la forme la plus simple d'inflammation secondaire de la mastoïde, et cette inflammation aurait été primitive, si elle avait débuté par le périoste de l'apophyse. Kretschmann dans son travail dit que le malade, avant l'apparition de la périostite, souffrait d'une inflammation parasitaire de l'oreille externe; nous devons par conséquent admettre que dans ce cas, la cause de la périostite mastoïdienne était une affection primitive de l'oreille externe; du reste, l'auteur lui-même admet cette hypothèse. Schwartze relate un cas d'inflammation de l'os même de l'apophyse chez un enfant de 9 mois, aggravée de syphilis héréditaire; mais l'auteur dit aussi qu'il existait une suppuration auriculaire et une perforation de la membrane du tympan. Schwartze mentionne également dans son *Anatomie pathologique de l'oreille* (page 110) un cas d'inflammation primitive purulente des cellules mastoïdiennes qui lui a été communiqué verbalement par Zaufal et qui se termina mortellement à la suite de l'in

flammation des sinus cérébraux. Toutefois Zaufal, autant que l'on en peut juger, considère ce cas comme la suite d'une inflammation de l'oreille, provoquée par des pneumocoques.

D'après Zaufal l'abcès mastoïdien peut se former dans des cas de ce genre un certain temps après la cessation des troubles de la caisse, et le retour de l'ouïe à l'état normal. Aussi, strictement parlant, les cas de Zaufal, cités par Schwartze, ainsi que leurs congénères, ne peuvent être considérés comme des inflammations primitives de l'apophyse mastoïde, attendu que le point saillant de l'affection mastoïdienne est comme nous le voyons toujours une affection antérieure de la caisse. Bezold prétend, que nous avons assez souvent l'occasion d'observer des accumulations de pus dans la mastoïde, où la matière se déverse sous le périoste, ou sous les parties molles de l'apophyse et ces accumulations se développent à la suite de suppurations récentes ou anciennes de la caisse; en outre il n'est pas nécessaire qu'il y ait eu perforation préalable de la membrane du tympan. Roosa est presque du même avis, Bezold explique l'origine de ces suppurations tardives de la mastoïde, par le fait que, dans l'affection auriculaire, la mastoïde est atteinte presque simultanément; toutefois le développement de l'affection mastoïdienne, ou plutôt sa réaction n'apparaît qu'au bout d'un certain temps, probablement par suite de l'influence de facteurs propices favorisant le développement des produits morbides renfermés dans l'apophyse.

J'ai recueilli dans ma pratique quelques cas, qui à première vue peuvent être considérés comme des affections inflammatoires primitives de l'apophyse mastoïde, et que pourtant je considère comme secondaires.

Pendant l'épidémie d'influenza qui régna en 1889, à Varsovie, je fus appelé auprès d'une jeune femme, qui à la suite de la grippe fut atteinte d'une otite gauche externe et moyenne (affection caractéristique, otite externe bulleuse, hémorrhagique et otite moyenne) avec violentes douleurs dans l'oreille ; l'apophyse mastoïde était sensible à la palpation. Par l'application de remèdes appropriés, en 3 jours, les douleurs cessèrent, les vésicules du conduit auditif externe et de la membrane tympanique s'ouvrirent ou se résorbèrent; au bout de quinze jours la malade se

sentait tout à fait bien, la membrane était pâle, on apercevait encore à la surface quelques vaisseaux sanguins hypérémiés. L'ouïe auparavant considérablement affaiblie (la malade au troisième jour de la maladie ne percevait le tic tac de la montre ni par la voie osseuse ni par la voie aérienne ; quant à la conversation à haute voix elle ne l'entendait pas au delà de 1 mètre) s'améliora au point qu'elle percevait la montre par les voies crânienne et aérienne, à 8 centimètres de l'oreille, la parole à 5 mètres. Cet état dura 10 jours, la malade entra en convalescence, et continua à vaquer aux soins du ménage. Ayant par hasard regardé par la fenêtre, elle ressentit presque immédiatement de violentes douleurs mastoïdiennes à droite, de légers picotements dans l'oreille, puis des frissons et une forte fièvre. En examinant l'oreille de la malade le soir même, je trouvai la membrane droite du tympan un peu trouble, à la suite de l'inflammation ; on apercevait le manche du marteau et sa courte apophyse, l'audition était presque normale. La mastoïde ainsi que les parties molles qui la recouvraient ne présentait pas le moindre changement objectif, la pression exercée sur l'apophyse en augmentait la sensibilité. Des douleurs violentes au fond de la mastoïde, une forte fièvre (40, et 39°) avec rémission légère le matin (39 et 38,7°), tel fut le tableau presque ininterrompu pendant 5 semaines. Tous les moyens thérapeutiques tels que le froid, la chaleur sous diverses formes, les sangsues, la teinture d'iode, la paracentèse de la membrane du tympan effectuée à deux reprises ainsi que la médication interne (bromure, salol, codeine, morphine) demeurèrent inefficaces ou n'apportèrent qu'un soulagement momentané. Je m'étais décidé à ponctionner la membrane du tympan, supposant l'existence d'une sécrétion de la caisse, que je ne pouvais constater vu l'opacité de la membrane ; et la douche d'air ne fournissait aucun indice. Chaque fois je n'obtenais qu'une goutte de sang provenant de la membrane tympanique. Pendant tout le temps l'audition demeura presque normale à gauche. Au bout de cinq semaines survint une infiltration inflammatoire de l'extrémité inférieure de l'apophyse et des parties molles avoisinantes du cou et en même temps l'oreille laissa couler une grande quantité de pus, qui, comme le démontra l'examen, avait perforé la membrane du tympan dans le haut de la partie postéro supérieure. Malgré la suppuration, les douleurs mastoïdiennes persistaient, quoique moins violentes, et la température céda pour la première fois. Devant la persistance de la douleur et de l'œdème des parties molles, je pratiquai l'ouverture de l'apophyse mastoïde ; au fond

je ne trouvai que deux gouttes de pus ; une partie des cellules étaient détruites et remplies de granulations, le reste de l'os était rouge. Dès ce moment l'état de la malade s'améliora ; six semaines plus tard la plaie était cicatrisée.

Un lieutenant-colonel âgé de 46 ans, au cours de l'été de 1893, fut atteint d'un rhume de cerveau et remarqua qu'il entendait de moins en moins par l'oreille droite ; à l'examen je constatai des symptômes de catarrhe aigu de la trompe d'Eustache, et de la caisse droite, avec exsudat séreux insignifiant. Le malade ne percevait le bruit de la montre que par l'application contre le pavillon ; le diapason à 4 centimètres de l'oreille et la voix à 1 m. 50. La perception crânienne était amplifiée. Rinne négatif. Douche d'air au moyen de la sonde, le malade se rétablit complètement en quinze jours et partit guéri. 4 mois après, il revint accusant des bruits dans l'oreille droite, de la surdité et des douleurs au voisinage de l'apophyse mastoïde droite et dans la région occipitale du même côté. Ces accidents s'étaient déclarés la semaine précédente, à la suite de grandes fatigues aux manœuvres. La membrane du tympan était normale sauf un léger refoulement. La douche d'air excluait l'existence d'un gonflement de la trompe ou d'exsudats dans la caisse. La douche d'air appliquée pendant 15 jours fut abandonnée, car elle n'eut aucun effet sur la surdité et les bruits. Cependant la douleur mastoïdienne augmentait graduellement, et dura sans interruption pendant 6 semaines ; elle privait le malade de sommeil, et le plus souvent était intolérable. La pression du doigt sur l'apophyse mastoïde n'en augmentait guère la sensibilité. Tous les moyens thérapeutiques échouèrent ou ne procurèrent qu'une amélioration passagère. Une quadruple ponction de la membrane du tympan n'amena pas dans la caisse la moindre trace de sécrétion. On n'observa pas le moindre changement objectif sur les parties molles de l'apophyse mastoïde, pas plus que dans son voisinage. Six semaines après apparaissaient les frissons, le malade eut la fièvre, sa figure prit une teinte jaune terreuse. Au bout de quelques jours, on reconnut l'existence d'une infiltration dure envahissant la région mastoïdo-occipitale ainsi que presque toute la partie postéro-latérale du cou, et presque simultanément le conduit auditif externe livra passage à une grande quantité de pus. Malgré tout les douleurs apophysaires persistaient. Trépanation mastoïdienne, la couche externe était sensiblement hypertrophiée ; quant aux cellules plus profondes et à l'antre mastoïdien ils étaient remplis de pus et de granulations ; un certain nombre des cellules de l'apophyse

ne formaient qu'une seule cavité. Je pratiquai une incision large et profonde le long du bord postérieur du muscle sternocléido-mastoïdien ; sous l'aponévrose moyenne du cou se trouvait une forte infiltration purulente. Alors seulement cessèrent les douleurs et les autres symptômes graves. La plaie se cicatrisa en 3 mois : l'audition redevint absolument normale.

Un homme de 57 ans fut, sans raison apparente, atteint de bruits dans l'oreille gauche, compliqués de légers picotements et de violents maux de tête dans la région qui gagnèrent par la suite l'apophyse mastoïde gauche. L'examen des oreilles indiqua une légère hypérémie du tympan gauche, l'épreuve de l'ouïe révéla une légère diminution de l'audition à gauche. Les douleurs de la région occipitale gauche durèrent presque sans interruption pendant 4 mois.

Deux ponctions de la membrane du tympan ainsi que d'autres traitements locaux ou généraux, ne servirent pas à grand chose. Quelques jours après la seconde ponction de la membrane tympanique, je vis une quantité minime de pus sortir de la caisse, sans que cela exerçât la moindre influence sur les maux de tête.

Aucun changement sur les parties molles de la mastoïde. Au bout de 4 mois et demi les douleurs étant devenues intolérables, le malade consentit à la trépanation mastoïdienne. Les cellules étaient remplies de granulations avec très peu de pus. J'ouvris l'apophyse jusqu'à l'antre. Après l'opération les douleurs cessèrent, la plaie se cicatrisa, deux mois et demi après, l'ouïe était revenu à l'état normal.

J'eus l'occasion de soigner d'autres cas similaires, mais je me contente de citer ces trois observations. Comme nous le voyons l'affection de la caisse était insignifiante, non invétérée et il était facile de méconnaître ses rapports avec les altérations mastoïdiennes.

Il est vrai que j'ai traité il y a quelques mois un malade que l'on pourrait considérer comme atteint d'une inflammation primitive de la mastoïde chez lequel l'inflammation se développa comme une ostéite condensante, ce cas lui-même n'est pas typique. Je fus appelé auprès d'un malade atteint depuis un mois d'une otite moyenne gauche aiguë avec sensibilité de l'apophyse mastoïde à la pression, dans la région cor-

respondant à l'antre mastoïdien le tout accompagné de fièvre violente à caractère pyémique et d'un affaiblissement général.

Je pratiquai l'ouverture de l'apophyse mastoïde sur une grande étendue, je trouvai un abcès sous-dural et mis à nu la dure-mère dans la région du sinus transversal. Pendant l'opération je remarquai la surface irrégulière presque stalactiforme de l'apophyse, ainsi que sa dureté et son volume qui atteignait 2 centimètres, avant que je n'eusse découvert le foyer purulent dans l'apophyse. J'avais, en un mot, sous les yeux le tableau de la sclérose mastoïdienne que nous rencontrons souvent dans les suppurations chroniques de la caisse. Le malade qui était intelligent, affirmait qu'il n'avait jamais souffert de l'oreille, fait confirmé par la marche de la maladie après l'opération, le retour rapide de l'ouïe à l'état normal, et la cicatrisation de la membrane du tympan. Toutefois, une quinzaine d'années auparavant, le malade avait reçu un coup de sabot sur l'oreille et l'apophyse mastoïde gauche, dont il avait souffert pendant plusieurs mois avec complication de légères douleurs dans la région du traumatisme. L'oreille demeura indemne. Nous avions par conséquent affaire ici à une inflammation mastoïdienne ancienne d'origine traumatique; que je considère non comme primitive mais comme la suite de l'inflammation périostique de cette région.

Probablement, plus d'un cas analogue à ceux que j'ai cités, a été considéré comme inflammation primitive de l'apophyse mastoïde. D'après ce que nous avons dit, on est convaincu que les cas d'inflammation mastoïdienne primitive n'ont pu être renfermés dans cette catégorie, par ceux qui les ont décrits ou qu'un certain nombre d'entre eux constituaient des états morbides secondaires. Par contre, pas mal de praticiens sérieux mettent en doute l'existence de l'inflammation primitive de la mastoïde en général. Bezold prétendait à l'origine que tout en n'excluant pas la possibilité d'une propagation mastoïdienne du côté de la trompe, ou par la circulation du sang, surtout au cours de maladies générales, même à l'autopsie, on ne pouvait se prononcer en faveur de la primordialité des altérations de l'apophyse mastoïde, aussi doit-on

être très circonspect au point de vue du diagnostic sur le vivant.

Avec le temps, Bezold finit par se convaincre que les cas d'inflammation purulente idiopathique de la mastoïde sans participation de la caisse, sont généralement douteux.

Roosa dit que certains cas décrits sous le nom de périostites primitives mastoïdiennes, après examen attentif, se sont montrés douteux, vu que c'étaient des formes morbides dans lesquelles le périoste de la mastoïde était plus sérieusement atteint que la muqueuse des autres parties de l'oreille moyenne, et où l'affection de la caisse était presque à son déclin, alors que dans le périoste la maladie avait atteint son plein développement. J'observai les mêmes faits chez mes malades porteurs d'inflammation des cellules mastoïdiennes. Weil cite de nombreux exemples d'erreurs de diagnostic. Enfin, Buck doute que nous ayons même le droit de parler de périostite primitive de l'apophyse mastoïde, et dit qu'il n'a jamais rencontré un seul cas que l'on puisse en toute conscience rapporter à cette catégorie. Les cas d'inflammation apparente chez les enfants s'expliquent, par le fait, que chez eux le pus se fraye plus facilement le chemin de la caisse par l'apophyse mastoïde que par la membrane du tympan.

Théoriquement, l'inflammation mastoïdienne primitive s'effectue par la voie des vaisseaux sanguins et lymphatiques, au moyen desquels les éléments morbides, c'est-à-dire les microcoques passent d'un foyer déterminé dans l'apophyse mastoïde, et c'est par là que pourrait survenir l'inflammation primitive dans la syphilis, la tuberculose, la scrofule, la diphtérie, la scarlatine, la fièvre typhoïde. L'inflammation primitive de la mastoïde offre une certaine analogie avec l'ostéomyélite aiguë. Comme Kocher l'a démontré le premier, l'étiologie de la maladie est la suivante : les microcoques pathogènes doivent d'un point quelconque de la peau, des poumons, des organes digestifs, pénétrer dans le sang et par son entremise, pour des raisons anatomiques, se fixer dans les vaisseaux de la moelle des os, s'y développer et provoquer les suppurations septiques avec participation de l'os et du périoste. D'après les expériences de Colzi, les microcoques arrivent le plus souvent

de la peau dans le sang, plus rarement par d'autres voies. Le traumatisme facilite le développement de l'ostéomyélite.

Peut-elle provenir d'un refroidissement, cela n'a pas été prouvé jusqu'à présent? mais on peut supposer que l'inflammation a cette origine. Elle se développe également à la suite d'exanthèmes aigus et de suppurations de différents organes.

Donc, tout foyer purulent peut déterminer une myélite aiguë par le contact avec les bacilles pyogéniques. Et, par suite, pour que l'ostéite mastoïdienne primitive survienne, il doit exister avant tout un foyer purulent sur ou dans l'organisme, d'où les germes pyogéniques par la voie sanguine gagneraient la mastoïde. Et cependant, personne ne rapporte d'observations de cette nature, non plus que de celles où l'inflammation primitive de la mastoïde se développerait sous l'influence d'exanthèmes aigus.

Politzer, qui, dans son manuel, présente le tableau clinique détaillé de la périostite et de l'ostéite primitives de la mastoïde, comme cause originelle de l'inflammation de l'os lui-même, ne parle que du traumatisme, du refroidissement et de la syphilis, sans signaler d'autres maladies contagieuses. A mon avis, toutes les affections de ce genre débutent toujours par une inflammation modérée du périoste ou de la caisse qui attaque l'os ultérieurement.

Toutefois, B. Fränkel a rencontré dans l'inflammation de la cavité pharyngienne et presque toujours dans le pharynx à l'état normal, le staphylocoque pyogène doré et blanc; si c'était là un des facteurs provoquant l'inflammation primitive de la mastoïde et si ce microcoque sortant du pharynx s'introduisait par le sang dans les cellules mastoïdiennes, il serait difficile de s'expliquer la rareté de cette inflammation. Il est peu probable que les microbes après avoir abandonné le naso-pharynx laissent indemnes la trompe d'Eustache et la caisse et y perdent leur vitalité, pour la retrouver dans des conditions favorables, dans l'apophyse mastoïde.

On reconnaît l'existence de la périostite mastoïdienne primitive lorsque l'on observe un gonflement douloureux, dur, strictement limité; dont le revêtement cutané n'est que faiblement ou non attaqué par l'inflammation, en cas d'absence de

symptômes inflammatoires du côté du conduit auditif externe, de la membrane du tympan, de la caisse et des autres portions du temporal et des parties molles avoisinantes, et enfin lorsqu'on peut exclure absolument toute lésion récente de l'oreille ou des parties molles de l'apophyse. Quant à savoir si la tuméfaction disparaît ou si elle donne naissance à la suppuration, c'est une question secondaire. Malgré l'affirmation de Roosa et de Buck, je suis d'avis que l'existence de cas de ce genre ne saurait être mise en doute; ils sont rares, il est vrai, mais tout auriste les rencontre de temps en temps dans la pratique. Pour plus d'exactitude, je ferai remarquer que je ne range pas dans cette catégorie d'inflammation les cas où l'on constate simultanément l'existence d'une suppuration des parties molles, recouvrant l'apophyse (phlegmon).

Je crois inutile d'ajouter que l'inflammation, l'infiltration et la suppuration des glandes lymphatiques sur l'apophyse mastoïde, ainsi que le gonflement douloureux du périoste et des parties molles, rencontrées çà et là dans les inflammations circonscrites du conduit auditif externe, n'ont rien de commun avec la question qui nous occupe.

Le diagnostic de l'inflammation primitive des cellules mastoïdiennes repose sur l'existence de violentes douleurs persistantes au fond de l'os, sur l'absence de toute altération du côté du périoste et des parties molles de la mastoïde, ainsi que du côté de l'oreille externe, de la caisse et de la membrane du tympan.

Lorsqu'au moment du premier examen, il existe un gonflement ou une suppuration de la mastoïde, ou bien lorsqu'il y a des altérations de la caisse, le diagnostic devient impossible; n'oublions pas non plus que l'inflammation mastoïdienne est en général difficile à reconnaître. Politzer est d'avis que si, après l'incision de la peau jusqu'à l'os, la douleur ne cède pas, l'existence d'une suppuration profonde dans l'os devient vraisemblable. Toutefois cela ne préjuge pas selon moi la primordialité de la lésion osseuse. D'autre part, comme le prétend Politzer à bon droit, les douleurs mastoïdiennes répétées et persistantes sans modifications apparentes de la surface externe, et sans que rien révèle la présence du pus dans la caisse, ces

symptômes, dis-je, ne prouvent pas encore que l'on soit en présence d'une suppuration de l'apophyse, attendu que ces signes s'observent dans les névralgies surgissant au cours de scléroses mastoïdiennes. L'absence de sensibilité de l'apophyse dans les cas d'affection de l'oreille externe ou de la caisse n'exclut pas son état inflammatoire. Mais, même l'existence de tous les symptômes caractérisant la suppuration mastoïdienne ne révèle pas toujours la présence de cette altération et ne permet nullement de diagnostiquer une inflammation primitive. Comme exemple, je citerai en quelques mots le cas suivant. Il y a quelques années, je soignai, à l'hôpital, un militaire qui, sans raison apparente, avait depuis quelques jours des frissons, une forte fièvre et de vives douleurs dans la mastoïde droite. La membrane du tympan était normale. Quatre jours après, l'état du malade n'ayant pas changé et les douleurs mastoïdiennes devenant intolérables, devant l'échec des moyens ordinaires, je perforai la membrane tympanique sans cependant obtenir la moindre sécrétion. Après avoir attendu quelques jours, je trépanai l'apophyse mastoïde, vu la persistance de la douleur et de la fièvre. La mastoïde était absolument saine, ses cellules vides, et sa muqueuse brillante, et d'un aspect gris-jaune. L'opération n'influa pas sur les accidents, le malade succomba en quelques jours, et, à l'autopsie, on reconnut une infection typhique. Schwartze dit à bon droit que le seul véritable signe de suppuration des cellules mastoïdiennes est la présence du pus dans l'os que l'on vient d'ouvrir.

En résumant ce que nous avons dit, concernant la périostite et l'ostéite primitives de l'apophyse mastoïde, nous arrivons aux conclusions suivantes :

La périostite mastoïdienne primitive est sans aucun doute une maladie rare apparaissant sous une forme clinique distincte. L'ostéite primitive de la mastoïde existe théoriquement, mais tous ceux qui la mentionnent la considèrent comme une affection exceptionnelle, attendu que les cas décrits jusqu'ici reposent sur des erreurs de diagnostic, et que des auristes très compétents doutent de l'existence de cette affection. Quant à moi personnellement, sur une quantité de malades examinés

attentivement, je n'ai constaté aucun cas absolument net, que l'on pût, sans hésitation, prendre pour une ostéite mastoïdienne primitive, attendu que l'anamnèse, qui permettrait d'exclure les lésions récentes de la caisse ou des parties voisines de la mastoïde, surtout chez les sujets d'intelligence bornée, est le plus souvent inexacte et trompeuse, attendu que l'examen de l'inflammation mastoïdienne est généralement malaisé, et qu'enfin, même au point de vue théorique, nous possédons des données insuffisantes pour expliquer l'origine de cette affection que nous nous bornons à reconnaître par analogie ; pour toutes ces raisons, l'ostéite primitive de la mastoïde doit être considérée comme un produit artificiel qui, en réalité, n'existe pas.

Bibliographie.

BURKNER. — Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1892, page 270, avec indication des sources des cas isolés.

MÉNIÈRE. — *Revue mensuelle de laryngologie* 1887, n° 17.

ROOSA. — Lehrbuch der praktischen Ohrenheilkunde 1889, page 282 et suivantes, édition allemande.

GRUBER. — Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1888, p. 483.

JACOBY. — Zur Casuistik der primären und secundären Periostitis und Ostitis des Proces mastoid. A. F. O. T. XVI, page 286.

WILLIAMS. — Ein Fall primärer Periostitis des Warzenfortsatzes. Z. F. O. T. XVII.

VOLTOLINI. — M. F. O. T. XI.

POLITZER. — Lehrbuch der Ohrenheilkunde, ed. III, 1893, page 414 et suivantes.

WEIL. — Zur operativen Behandlung der Eiterung im Mittelohr und Warzenfortsatz. Wuertembergisches med. Correspond. 1891, n° 6.

SCHWARTZE. — A. F. O. T. XIX, page 231, et *Pathologische Anatomie des Ohres* 1878, pages 110-111.

ZAUFAL. — Fälle von gemeiner acuter. Mittelohrentzündung veranlasst durch den Diplococus pneumoniale und complicirt mit Abscess. des Proc. mast. Prager med. Wochenschrift 1889, n° 36.

KRETSCHMANN. — A. F. O. T. XXIII, page 234.

BEZOLD. — Ueberschau ueber den gegenwärtigen Stand der Ohren heilkunde, 1895.

BUCK. — Diseases of the ear p. 355.

BEZOLD. — Primaere Erkrankung des Warzentheiles, etc. ; in Manuel d'otologie de Schwartze, T. II, page 326.

SCHWARTZE. — Die chirurgischen Krankheiten des Ohres, 1885, page 308 et suivantes.

IV

LA TRANSPARENCE BLEUE DU TYMPAN « TYMPANUM CÆRULEUM » ET LA FORMATION DE VARICES DANS LA MEMBRANE TYMPANIQUE

Par le Dr **F. ROHRER**, docent d'otologie à l'Université de Zurich (1).

En général, la coloration du tympan provient d'une combinaison des propriétés optiques de la membrane, de la qualité de la lumière employée pour l'examen, de la quantité et de la couleur des rayons reflétés par la paroi médiane de la caisse, le promontoire.

Outre la coloration gris neutre ou gris perle observée normalement chez l'adulte, nous voyons une teinte gris pâle ou gris rougeâtre et mate chez les nouveau-nés et les nourrissons, et chez les enfants un gris légèrement trouble et souvent mat de la membrane.

A l'état sénile, nous remarquons les altérations typiques d'épaississement, d'opacité, de dégénérescence graisseuse, calcification et cicatrisation.

Le tympan opaque a une coloration bleuâtre ou bleu verdâtre ; c'est exceptionnellement qu'on trouve à l'examen des tympans d'un bleu assez pur ; car ce sont, sans doute, des cas où la membrane a sa coloration normale.

La transparence bleue est d'une observation très rare.

Nous connaissons le cas de Ludewig (*Archiv. f. Ohrenh.* Bd XXIX), concernant une hémorrhagie dangereuse survenue après la paracentèse du tympan, par suite d'un traumatisme

(1) Communication faite au VIe Congrès International d'otologie, tenu à Londres du 8 au 12 août 1899.

du bulbe jugulaire. Chèz ce malade, la partie postéro-inférieure était d'un bleu transparent.

Pour apercevoir le bleu du bulbe jugulaire à travers le tympan diaphane, il faut qu'il existe une *déhiscence de la paroi osseuse médiane de la caisse*; c'est von Troeltsch qui attira l'attention sur ces particularités anatomiques décrites par Toynbee dans sa célèbre *nomenclature descriptive* (Londres, 1857). Ces faits ont été confirmés par Zuckerkandl et Fridlowsky, et dans l'excellent travail de Körner sur la fosse jugulaire et les déhiscences du plancher de la caisse.

Le sinus transverse étant plus développé à droite qu'à gauche, la fosse jugulaire présente la même particularité. Aussi la paroi osseuse touchant la caisse, doit-elle être plus mince à droite qu'à gauche, et, par conséquent, on rencontre plus fréquemment des déhiscences à droite.

C'est Gomperz qui a le plus fidèlement décrit des observations de transparence bleue du tympan et de protrusion du bulbe jugulaire dans la caisse. Il a réuni 5 cas de lésions du bulbe consécutives à la paracentèse, et il dit avoir vu dans sa clientèle 3 cas de transparence bleue de la membrane; il prouve que la coloration bleue tire son origine en arrière de la membrane et non de la membrane elle-même, en pratiquant une aspiration avec le spéculum pneumatique de Siegle. Dans un cas on percevait des bourdonnements, tandis qu'on voyait gonfler une protubérance bleue dans la région postéro-inférieure en comprimant la veine jugulaire correspondante.

Le cas de transparence bleue du tympan que j'ai observé est unique, car il est compliqué de *véritables varices* se montrant alternativement à droite et à gauche sur le tympan et remarquable par la coloration bleu d'outre-mer de la membrane.

Ce cas concerne un enfant rachitique que je soigne depuis 1894, et que je n'ai pas perdu de vue depuis cinq ans et demi. La coloration et l'apparition des varices se montraient alternativement à droite et à gauche, et j'ai vu des varices se former, puis disparaître pendant un laps de temps assez prolongé. La couleur des varices oscillait du bleu foncé au violet vif et au

rose violacé ou bleuâtre. Les varices, au nombre de une à quatre, siégeaient à la partie postérieure de la membrane de Shrapnell et variaient de la dimension d'un grain de chènevis, à celle d'un grain de poivre et d'un pois. Au point de vue clinique, la coloration bleue du tympan a une grande importance surtout pour décider les interventions opératoires sur le tympan.

V

ABCÈS ANTÉRIEURS DE LA MASTOIDE ET FURONCULOSE DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE

(ESSAI DE DIAGNOSTIC.)

Par le Dr **Louis BAR** (de Nice.) (1)

Les abcès des cellules limitrophes antérieures de la mastoïde constituent une variété d'abcès qui peut être confondue avec un abcès furonculeux ou sudoripare (1) et dont Lubet Barbon et Broca (2) ont essayé de fixer les éléments de diagnostic. Ce n'est donc point une rareté que d'apporter quelques observations personnelles, mais c'est une occasion favorable pour reprendre l'analyse minutieuse des symptômes en vue d'un diagnostic différentiel, souvent aussi important qu'extrêmement difficile à poser. C'est ce que nous nous proposons de faire après l'exposé de ces observations.

Des quatre observations qui nous suivent : la première et la deuxième sont des exemples de ces abcès en pleine évolution et d'un diagnostic qui ser longtemps difficile ; la troisième est un exemple de la terminaison de ces abcès ; la quatrième indique comment ces abcès débutent.

OBSERVATION I. — Mme R... que notre distingué confrère et ami Dr Vivan (de Monte-Carlo) nous pria d'observer avec lui, est une

(1) Communication au Congrès international d'otologie (Londres, août 1899).

(2) SIMON DUPLAY. — Maladies de l'appareil auditif *in Traité de chirurgie*, p. 91, p. 618.

(3) BROCA et LUBET-BARBON. — *Les suppurations de l'apophyse mastoïde et leur traitement*, p. 62.

jeune femme bien portante, légèrement anémique, qui très rapidement fut prise de douleurs violentes dans le conduit auditif externe gauche avec irradiation à la face, inflammation du méat, suppuration légère, état fébrile à peine notable quoique précédé de frissonnements. Adénite prœtragienne; traction douloureuse du conduit. Au moment où nous voyons la première fois la malade (4e jour) le conduit auditif externe, très fortement tuméfié par un gonflement non accuminé, douloureux au toucher, sans rougeur vive, plus marqué à la paroi postérieure, laisse sourdre à travers la tuméfaction une petite quantité de pus, provenant de la caisse par une petite perforation. La malade a beaucoup souffert avec exacerbations vespérales. Le pouls et la température sont en accord parfait, à peine légèrement au-dessus de la normale. Au dixième jour de la maladie la tuméfaction s'étant journellement accrue au point d'obstruer complètement le conduit nous pratiquons une large incision sur la tuméfaction postéro-supérieure. Il ne sort que du sang mêlé au pus ordinaire qui s'écoule. La douche d'air ne provoque rien. Soulagement des douleurs. Traitement par alcool boriqué à saturation, comme pour la furonculose, et pour remplacer les lavages boriqués qui ne font rien. — Vers le quinzième jour de la maladie la mastoïde devient douloureuse, empâtée vers son sommet, le pli rétro-auriculaire persiste un peu effacé agitation nerveuse. Lavage au lysol 1 °/₀. Gouttes calmantes morphinées. — Calomel tous les jours 0gr,10.

Après cinq semaines la guérison s'annonce par disparition de la tuméfaction du méat, derrière cette tuméfaction on distingue le tympan encore perforé et la paroi postéro-supérieure siège de l'abcès. Celui-ci ne s'est pas ouvert dans le conduit mais derrière le tympan. — La question de trépanation de la mastoïde a été subordonnée à la marche symptomatique et par suite évitée.

Pendant toute la durée de la maladie nous avons constaté la surdité à la montre, le signe de Weber. Les bourdonnements, bruits divers, battements.

Remarques : Tuméfaction des parois du conduit auditif externe, région osseuse avec maximum au segment postéro-supérieur. Douleur intense avec irradiation faciale. — Engorgement ganglionnaire prœtragien; œdème péri-mastoïdien; mastoïde douloureuse. Etat fébricitant du début, puis état

normal du pouls et de la température. — Agitation nerveuse. — Durée de l'affection.

OBSERVATION II. — Mme D..., d'un tempérament sanguin, est prise, après une rougeole, d'un écoulement d'oreille qu'un érysipèle de la face, survenu tout à coup, semble un instant modifier en bien. Elle nous est adressée par notre distingué confrère et ami Dr de Langenhagen de Menton et nous constatons à notre premier examen (troisième semaine de maladie) tuméfaction indolore du conduit auditif externe, portion osseuse, tympan invisible, pus abondant rougeâtre. Douleur à la pression mastoïdienne. Rougeur congestive du rhino-pharynx. Pouls normal, température normale. — La douche d'air n'augmente pas l'écoulement du pus qui sort du méat. — Incision à travers la tuméfaction. Il sort du sang et du pus. La douche d'air en provoque une plus grande sortie. — Lavages divers au lysol 1 $^0/_0$, au sublimé 1/4000. Alcool boriqué à saturation. — La mastoïde reste douloureuse, l'écoulement persiste ; empâtement, battements, bruits entotiques. Surdité. Weber positif. Pas d'état fébrile. Œdème péri-mastoïdien.

Sept semaines après le début de la maladie, la tuméfaction disparaît et laisse voir la localisation primitive aux cellules limitrophes, sans perforation dans le conduit. La suppuration disparaît et l'audition revient. Douches d'air, etc.

Remarques : Tuméfaction indolore du conduit, surtout paroi supéro-postérieure. — Ecoulement abondant. Aucun état général manifeste. — Œdème péri-mastoïdien. Guérison sans intervention autre que l'incision de la tuméfaction. Longue durée.

OBSERVATION III. — M. T..., 29 ans, vient consulter pour surdité et écoulement rare, mais fétide de l'oreille droite — dure depuis plusieurs mois. Scrufulose — le malade ne se souvient d'aucun fait ou épisode grave de l'oreille. L'écoulement et la surdité ont paru insidieusement s'établir. Un examen minutieux nous fait remarquer en nappe et au segment postéro-supérieur du conduit, un polype sessile qui cache l'entrée d'une fistule osseuse où le stylet pénètre à 3 millimètres de profondeur. Il paraît s'enfoncer vers l'aditus, à 2 millimètres en avant du tympan, 3 à 4 millimètres au-dessus du canal de Fallope. Ablation du polype curettage ; cautérisation au chlorure de zinc 1/50. Lavages au lysol 1 $^0/_0$.

Observation est faite au malade qu'un traitement général analeptique : quinquina, arsénic, glycérophosphate, aidera puissamment à la guérison ou amélioration notable.

Deux mois après, en effet, la guérison s'affirme : La suppuration n'a plus reparu depuis les premiers jours ; l'ouïe est allé de 1cm,5 du début à 35 centimètres, disparition de tout bruit. — La fistule paraît se rétrécir de plus en plus, comblée par du tissu de cicatrice.

Remarque : Etablissement d'une fistule, suite d'abcès antérieurs de la mastoïde, lequel a évolué insidieusement.

OBSERVATION IV. — Mlle W..., 18 ans environ, d'un tempérament nerveux et arthritique, ayant déjà eu de l'angine glanduleuse avec poussée congestive du côté des trompes d'Eustache est prise, à la suite d'un coup de froid d'otalgie violente avec irradiation à la nuque et à la face. Diminution de l'ouïe ; Weber positif, battements pulsatiles, exaspérations vespérales et après chaque examen. Le début de la maladie remonte à 4 jours environ lorsque nous la voyons. Traction douloureuse du pavillon ; engorgement léger, mais sensible des ganglions parotidiens. Sur la paroi antéro-inférieure du conduit cartilagineux, tuméfaction qui paraît être le reliquat d'un furoncle. La paroi postéro-supérieure du conduit auditif osseux est rouge, douloureuse à la pression du stylet. Congestion du hile de Gellé. Tympan de couleur naturelle, mais rétracté. Gêne de la mastication ; sensibilité et fourmillement de la face du côté de l'oreille malade. Léger état fébrile ; douleur vive intra-auriculaire paroxystique jour et nuit. — Malgré les bains d'oreilles boriqués, les gouttes morphinées à 0 10/10, des sangsues appliquées derrière le pavillon ; purgation au calomel, pédiluve — l'état continue à empirer ; en plus, douleur à la pression de la mastoïde dont la face externe ainsi que le pavillon sont le siège de rougeur et d'un léger empâtement. Enfin pendant un jour douleur pharyngienne et rougeur vineuse côté droit, c'est-à-dire du côté de l'oreille malade. Vers le douzième jour le tympan devient couleur feuille morte, moins concave et nous proposons l'intervention. A ce moment la famille est obligée de partir pour Paris ; nous avons appris par son médecin, que l'état s'était prolongé et qu'il paraît menacé de névrose au point malade.

Remarques : Rougeur postéro-supérieure du conduit. Empâtement mastoïdien et engorgement parotidien ; douleur

spontanée et provoquée. Irradiation faciale. — Congestion pharyngienne passive douloureuse.

Des cas de ce genre où la symptomatologie est si peu précise, sont moins rares, dans la pratique médicale, que Mignon ([1]) paraît le supposer. Tous les otologistes en citent des exemples et réservent dans leur traité général d'otologie quelques considérations spéciales. Il faut en effet établir non seulement le diagnostic entre ces abcès et la furonculose, mais aussi déterminer : *si un furoncle a été le point initial apparent de cette variété d'abcès ; si un abcès de ce genre a pu provoquer l'éclosion d'une furonculose ; si enfin il s'agit purement et simplement de l'une ou de l'autre de ces affections.*

Des conséquences thérapeutiques découlent de cette expertise. Quelque ssoins bien ordonnés guérissent une furonculose; il faut au contraire lutter énergiquement contre l'inflammation des cellules mastoïdiennes, quelquefois même par une intervention chirurgicale importante parer à une névrose menaçante ou à des complications encéphaliques redoutables.

C'est de l'anatomie et de la physiologie de l'oreille que découleront la plupart des considérations sérieuses et rationnelles qui sont relatives à la connaissance du diagnostic de ces abcès. — Nous savons en effet que le conduit auditif externe est tapissé sur toute son étendue par un revêtement cutané absolument semblable à la peau dans la portion cartilagineuse ; solidement fixé au périoste, il devient délicat et de moins en moins complexe dans la région osseuse au point que son adhérence et sa finesse externe ont porté les anatomistes à croire longtemps que les *éléments glanduleux* faisaient complètement défaut dans cet endroit. Les recherches de Buchanam et V. Troltsch ont montré qu'il y a aussi des glandes dans la portion osseuse et d'après V. Tröltsch *la couche glandulaire* s'étend de la paroi postéro-supérieure de la portion cartilagineuse dans le conduit osseux, sous la forme d'un coin triangulaire de plus d'un millimètre de long dont la

([1]) Mignon. — *Des principales complications septiques des otites moyennes suppurées*, page 308.

pointe est dirigée vers la membrane du tympan. Comme dans toute région à glandes pilo-sébacées, les microbes du furoncle, ainsi que Lœwenberg [1] l'a montré, peuvent établir leur quartier dans cette couche glandulaire et parmi les staphylococcus albus, aureus, et citreus observés on trouvera principalement *le streptococcus pyogenes albus* qui, d'après Kirchner [2] serait, le véritable microbe de la furonculose de l'oreille. Mais cette même région ou segment postéro-supérieur du conduit osseux est celle des cellules limitrophes de la mastoïde. D'après von Tröltsch [3] et Politzer [4] les cavités cellulaires situées entre les lamelles de la paroi supérieure du conduit se présentent en nombre et en grandeur variable ; en relation, en partie avec la caisse du tympan, en partie avec les cellules mastoïdiennes. On y trouve parfois des modifications qui proviennent de la propagation du processus inflammatoire de l'oreille moyenne ; un abcès intro-cellulaire se forme, désorganise la lamelle osseuse, tuméfie le revêtement du conduit à l'instar d'un furoncle ou d'une hydrosadénite et comme ceux-ci s'ouvre dans le conduit.

En pareille occurrence la furonculose et l'abcès antérieur peuvent avoir des signes semblables.

Comme l'écoulement purulent est généralement peu important dans la furonculose et au contraire très abondant et longtemps continu dans la mastoïde, on a pensé qu'il y avait là un excellent signe différentiel. D'après nos observations personnelles, nous ne pensons pas qu'il en soit toujours ainsi; nous croirions plutôt aux éléments différentiels que peut fournir l'étude miroscopique du pus et du bourbillon furonculeux lequel contient parmi les microbes plus haut signalés, le streptococcus pyogenes albus, tandis qu'aux diverses mastoïdes appartient le pus des otites moyennes avec ses streptocoques, pneumocoques, staphylocoques pyogènes, et le bacille encap-

(1) Lœwenberg. — *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1887.
(2) Kirchner. — *Deutsche Méd. Wochenschrift*, 1888, n° 67.
(3) V. Troltsch. — *Lehrbuch der Ohrenheilkunde* (cinquième édition, 1873)
(4) Politzer. — Dissection anatomique et histologique de l'organe auditif, 1898. (Traduction Schiffers.)

sulé de Friedlander, ainsi que l'ont indiqué les recherches bactériologiques de Netter (1) et de Zaufal (2).

La forme et la couleur de la tuméfaction inflammatoire prêtent également à confusion, car s'il est vrai que le furoncle se présente acuminé et non point arrondi comme l'abcès — avec un point blanc à son sommet — sans coloration spéciale ; dans le conduit cependant sa forme particulière change par manque d'espace, demeure aplati, comprimé, et la peau qui le recouvre acquiert un aspect plus ou moins congestif et inflammatoire qui laisse des doutes ; doutes d'autant plus sérieux qu'à ce moment le méat est comblé par le gonflement et que l'examen de la tumeur inflammatoire, de même que celui du tympan, devient impossible par suite de cette obstruction. — Il arrive même que l'inflammation peut retentir sur les parties voisines, gagner le tissu cellulaire et le périoste, occasionner un gonflement œdémateux de la région parotidienne de la peau de la mastoïde et déterminer enfin une tuméfaction qui écarte le pavillon. « S'il y a, dit Schwartze (3), gonflement inflammatoire avec douleur compressive et tumeur fluctuante sur l'apophyse mastoïde, on ne peut attribuer ces signes à une périostite. Les inflammations furonculeuses du méat donnent lieu à un gonflement œdémateux de la région mastoïdienne qui disparaît rapidement après l'incision du furoncle et n'aboutit jamais à la formation d'un abcès. » Il arrive aussi que les ganglions périauriculaires sont seuls atteints par l'engorgement inflammatoire. Si cet engorgement a lieu au début même de la maladie, on a toute raison d'en rapporter la cause à la présence d'un furoncle ; si cet engorgement n'arrive qu'en pleine période d'état de la maladie, on ne pensera qu'à une ostéo-périostite du conduit secondaire, à un furoncle ou à un abcès antérieur de la mastoïde, car ces adénites ne peuvent avoir d'autre origine que les lymphangites du conduit et du pavillon qui se

(1) Netter. — Recherches bactériologiques sur les otites moyennes aiguës. *Annales des maladies de l'oreille*, etc., 1888.
(2) *Prager Médicin. Wochenschrift*, 1887, 1888, 1889.
(3) Schwartze. — *L'oreille, maladies chirurgicales*, trad. Rattel, p. 154, t. II.

jettent tous dans les ganglions prœtragiens, parotidiens, rétro-auriculaires ou mastoïdiens. Les lymphatiques de la caisse se perdent dans les lacunes lymphatiques du voisinage. Enfin, d'après Leutert (1), lorsqu'il s'agit d'un abcès ouvert de l'apophyse mastoïde par perforation de la paroi postérieure du conduit, il faudra se souvenir que les phénomènes inflammatoires sont surtout prononcés au niveau du sillon qui sépare le pavillon de l'oreille de l'apophyse mastoïde, tandis que dans les abcès ayant pour point de départ cette dernière la rougeur et la tuméfaction envahiront toute la région mastoïdienne. Cet avis est d'ailleurs celui de Simon Duplay (2) qui écrit : « Dans la périostite simple le gonflement est diffus, le sillon qui existe entre la conque et l'apophyse mastoïde a disparu ; dans l'inflammation des cellules mastoïdiennes, le gonflement est plus circonscrit, le sillon qui existe entre la conque et l'apophyse persiste. »

On peut tirer quelques indices encore des connaissances exactes de la circulation artérielle et veineuse des régions. L'oreille externe et l'oreille moyenne reçoivent en effet le sang artériel de branches diverses issues de la carotide externe, par conséquent d'une origine commune. C'est pourquoi dans la mastoïde aussi bien que dans la furonculose ou les diverses otites, les malades éprouvent des bourdonnements d'oreille, des battements violents, etc., qui sont le résultat de la propagation inflammatoire au voisinage du tympan dont les vaisseaux sont gorgés de sang. La déplétion veineuse au contraire se fait par des veines qui se jettent dans les jugulaires mais celles de l'oreille moyenne se jettent en outre, dans le plexus pharyngien, sinus pétreux, etc., autrement dit dans des veines différentes d'où la céphalée gravative ainsi parfois qu'une stase veineuse pharyngienne, qui est le propre de la mastoïdite, chose qui ne saurait avoir lieu dans la furonculose du conduit auditif externe.

L'analyse exacte de la douleur spontanée ou provoquée fournit encore les renseignements les plus précieux pour le diag-

(1) Leutert. — Ueber peri-auriculaire Abcesse (*Archiv f. Ohrenheilk.*, n° 40 à 43.

(2) S. Duplay. — *Traité de Chirurgie*, t. IV, p. 725. Paris, 1891.

nostic d'abcès antérieur mastoïdien et de furonculose. Par sa précocité, par sa violence, par son siège, par sa continuité, elle fournit des renseignements de première valeur. Le moindre attouchement avec la pointe du stylet, la traction du pavillon arrache des cris au malade s'il s'agit d'un furoncle. Le gonflement des cellules limitrophes forme une tumeur à peu près indolente à la pression. C'est que l'innervation du conduit auditif externe est exquise ; son revêtement cutané, si adhérent au conduit, innervé par les fibres du trijumeau, du pneumogastrique et du plexus cervical traduit un gonflement aussi rapide que celui du furoncle par des douleurs d'une acuité étonnante, spontanées ou provoquées, accompagnées quelquefois d'un malaise général, lypothymie, anxiété cardiaque. Les cellules mastoïdiennes au contraire, et principalement les antérieures, innervées faiblement par le facial, par le trijumeau, mais d'une manière remarquable par le nerf de Jacobson (branche du glossopharyngien) traduit son inflammation et le développement lent de son abcès, par une sensibilité plus obtuse, aussi par une sensibilité spéciale due à la IXe paire, savoir une constriction gutturale et une exagération de la sensibilité gustative, toute chose que le furoncle n'occasionne jamais.

Pour terminer nous remarquerons encore que si parfois dans la furonculose il y a un mouvement fébrile, c'est tout à fait exceptionnel. Dans toute mastoïdite un état général plus ou moins grave est la règle. Le frisson initial ne manque pour ainsi dire jamais et si quelquefois, plus fréquemment même qu'on ne saurait le croire, la température est normale ou du moins au-dessous de 38°, une observation attentive biquotidienne fait constater alors et d'une manière à peu près constante une discordance remarquable entre les degrés thermométriques et le nombre des pulsations artérielles.

Disons enfin que le traitement local peut à son tour aider à l'affirmation du diagnostic. Nous avons dit déjà que l'incision du furoncle, très rapidement suivie de la disparition du gonflement inflammatoire, de même que l'alcool boriqué à saturation aident puissamment à une guérison prompte mais ne guérissent pas la mastoïdite antérieure. Pour la cure de celle-

ci il est non seulement utile d'inciser le pseudo-furoncle, mais aussi de faire une véritable trépanation de l'apophyse.

En résumé :

Les otologistes s'accordent pour trouver le diagnostic entre un abcès des cellules limitrophes de la mastoïde et le furoncle du conduit auditif osseux très difficile et parfois imprécis.

Il nous semble qu'en pareil occurrence un diagnostic semblable ne peut être dégagé que de la connaissance parfaite de l'anatomie et de la physiologie de la région en même temps que de l'observation clinique.

Or, l'une et l'autre nous apprennent :

1° Que la nature microbienne du pus est différente dans les deux cas.

2° Que la lymphangite et l'adénite préauriculaire précoce sont la règle dans toute affection furonculeuse du conduit — qu'elles sont tardives et exceptionnelles dans l'inflammation abcédale des cellules limitrophes ; ou, par suite d'un double système lymphatique, diffèrent pour l'oreille externe et l'oreille moyenne.

3° Que le gonflement œdémateux péri-mastoïdien efface le sillon rétro-auriculaire, dans la furonculose, conserve ce sillon rétro-auriculaire dans la mastoïde et y demeure circonscrit.

4° Que le plexus pharyngien est souvent l'occasion d'une stase veineuse et pénible du pharynx dans la cellule.

5° Que conséquemment à un système d'innervation différent dans les deux cas, la douleur spontanée et provoquée est des des plus violentes dans la furonculose — obtuse en général dans l'abcès antérieur de la mastoïde — mais que dans la cellule antérieure il y a souvent une parésie faciale et une exagération de la sensibilité gustative, due à son innervation particulière, signes qui lui appartiennent en propre.

6° Qu'enfin dans les cas rares mais possibles où l'état général sans fièvre demeure sans réaction, la discordance fréquente et continue entre le pouls et la température est un signe très favorable au diagnostic de pseudo-furonculose, ou abcès antérieur de la mastoïde.

VI

UN CAS DE TUMEUR DE LA MOELLE CAUSANT LA SURDITÉ ET D'AUTRES ACCIDENTS

Par **A. A. GRAY**

M. D. F. R. S. E. chirurgien auriste du Dispensaire Central de Glasgow (1).

J. K. 22 ans, boucher, accuse de la difficulté à avaler et des vertiges durant depuis un mois (7 décembre 1895).

Rien d'important au point de vue de l'hérédité ni des antécédents du malade. Pas de spécificité.

Une quinzaine de jours auparavant apparurent une surdité de l'oreille gauche et une paralysie faciale du même côté avec des vertiges et une déglutition pénible. Actuellement il existe une tendance à la toux, due vraisemblablement à la pénétration d'aliments dans le larynx.

Le vertige empêche le malade de marcher sans s'appuyer, mais il n'a pas de maux de tête, ni de troubles cérébraux. La parole est confuse par suite de la paralysie du côté gauche du palais, de la langue et de la bouche. Abolition du sens gustatif sur la moitié gauche de la langue.

Parésie motrice du côté gauche du corps et parésie sensorielle du côté droit; cette dernière observation concerne également la sensation de contact et celle de chaleur.

Urine normale; le malade respire librement.

Conjonctivite très accentuée du côté gauche, mais le fond de l'œil semble normal des deux côtés.

Audition affectée à gauche; la voix chuchotée n'est perçue qu'à 5 centimètres et la montre n'est entendue qu'au contact.

(1) **Mémoire lu au Congrès d'Otologie de Londres; paraîtra** ***in-extenso*** *dans les Comptes rendus du Congrès.*

Epreuve de Weber. — Le diapason placé au milieu de la tête est mieux perçu par l'oreille droite.

Epreuve de Rinne. — Oreille droite + 30. Oreille gauche — 7.

La membrane de l'oreille droite est normale ; celle de l'oreille gauche est un peu enfoncée, probablement à la suite de la paralysie du dilatateur de la trompe. Pas de signe d'affection de l'oreille moyenne. Bourdonnement du côté gauche.

Gorge. — Paralysie de la moitié gauche du palais. La corde vocale gauche est fixée sur la ligne médiane, pendant la respiration et la phonation. La corde droite est saine.

Le malade succomba au bout de sept semaines.

Voici le résultat de l'autopsie :

Lésion envahissant la moitié gauche de la moelle et le plancher du quatrième ventricule. Cette portion de la moelle est légèrement tuméfiée et son tissu est plus mou que celui du côté opposé. Le gonflement envahit toute la moitié de la moelle et peut être suivi sur le plancher du quatrième ventricule lorsqu'on le découvre graduellement. La lésion mesure 4 centimètres de long et 1,3 de diamètre. Elle touche la ligne médiane, mais ne la traverse pas. Sa limite inférieure est au niveau de la décussation de la pyramide, elle atteint son développement maximum à la marge inférieure du pont, et sa limite supérieure correspond brusquement avec le milieu du plancher du quatrième ventricule.

Par des coupes transversales, on reconnaît que la lésion a un aspect mamelonné, des amas hémorrhagiques irréguliers alternent avec des masses d'un jaune opaque.

Au microscope, on voit qu'il s'agissait d'un glio-sarcôme avec points hémorrhagiques épars dans la substance.

Pas d'altérations de l'oreille moyenne ou interne d'aucun côté.

Rien de remarquable dans les autres organes.

VII

LES COMPLICATIONS OTIQUES DE L'OZÈNE

Par le Dr **P. LACROIX** (1).

Pendant de nombreuses années, le rôle étiologique de l'ozène, dans la genèse des maladies de l'oreille, a été considéré comme accessoire et l'on pensait alors que le coryza atrophique retentissait rarement sur l'organe de l'ouie.

Ces idées anciennes, bien que déjà battues sérieusement en brèche par des travaux récents, ceux de Wyss, de Genève par exemple, ne sont pas encore actuellement tout à fait abandonnées peut-être, tant est puissante la force de l'habitude et de la tradition.

Aujourd'hui nous désirons montrer à notre tour que, bien au contraire, l'ozène se complique très fréquemment de lésions otiques méritant véritablement, dans certains cas, le nom d'ozène de l'oreille.

Il nous semble difficile, en effet, de ne pas donner cette désignation à l'observation clinique dont nous allons parler maintenant laquelle d'ailleurs sert de point de départ à notre étude.

C'est un cas certainement type d'ozène de l'oreille. Il éclaire la pathogénie des autres symptômes auriculaires observés au cours de l'atrophie des cornets.

Voici cette observation :

Une jeune fille de 14 ans, ozéneuse depuis plusieurs années, a été atteinte à différentes reprises de troubles otiques transitoires

(1) Communication faite au sixième Congrès International d'otologie (Londres, 1899).

caractérisés par des douleurs, des bourdonnements et de la surdité.

Un jour ces phénomènes se reproduisent à nouveau mais plus intenses cette fois ; finalement ils aboutissent à une sorte d'otite moyenne aiguë droite.

L'examen de l'oreille montre un tympan légèrement congestionné, dépoli, catarrhal et refoulé au dehors par du liquide accumulé dans la caisse. Nous pratiquons, à ce moment, une perforation artificielle de la membrane tympanique avec l'aiguille à paracentèse ; et, lorsque la malade exécute la manœuvre de Valsava, il s'écoule par la perforation quelques gouttelettes d'un liquide muco-purulent mêlé de stries sanguinolentes venues des lèvres de la plaie tympanique.

Avec un tampon d'ouate monté sur tige, la sécrétion est épongée et nous constatons avec surprise que le liquide ainsi extrait de l'oreille moyenne répand une odeur nette et absolument caractéristique, semblable à la punaisie nasale : l'odeur si spéciale de l'ozène. En observant cette sécrétion de plus près, nous constatons également la présence de petites lamelles cornées odorantes pouvant être comparées dans une certaine mesure aux croûtes nasales.

L'examen des fosses nasales et du pharynx dénonce les lésions classiques de l'ozène.

D'ailleurs, ces phénomènes otiques disparurent rapidement sous l'influence d'un traitement approprié et tout rentra bientôt dans l'ordre après évacuation du liquide de l'oreille moyenne.

Le coccus de Löwenberg n'a pas pu être recherché.

*
* *

Partant de cette observation qui semble bien être une ozène véritable de l'oreille, nous nous sommes demandé quelle pouvait être la fréquence et l'importance des complications otiques de l'ozène, en général, et nous avons alors fixé spécialement notre attention sur tous les ozèneux qu'il nous a été donné de rencontrer.

Si l'on interroge superficiellement les malades ou si on leur laisse l'initiative d'attirer eux-mêmes l'attention du médecin sur leur oreille, il est fréquent de méconnaître les troubles et les lésions de l'organe de l'ouïe.

Assez souvent, en effet, la surdité et les bourdonnements

sont ou unilatéraux ou peu développés encore, et les malades, tout entiers aux inconvénients de l'odeur nasale, n'y attachent que peu d'importance jusqu'au jour où ils déterminent une diminution trop sérieuse de l'acuité auditive.

*
* *

Il est donc nécessaire de toujours insister auprès du malade, de rechercher très soigneusement la présence possible de surdité et de bourdonnements permanents ou transitoires, uni ou bilatéraux, et même de pratiquer l'examen de l'audition.

Il est indispensable enfin, de se servir du spéculum pour observer l'organe lui-même.

Dans ces conditions, ainsi recherchées les complications otiques de l'ozène apparaissent comme extrêmement fréquentes.

Souvent même, tel sujet qui pendant longtemps avait eu l'oreille indemne, voit à un moment donné les bourdonnements ou la surdité apparaître.

Histologiquement, nous nous trouvons en face d'une même muqueuse : la muqueuse de l'oreille moyenne prolonge la pituitaire et elle présente dans sa structure les mêmes cellules cylindriques vibratiles.

*
* *

En clinique, sur quarante-deux ozèneux que nous avons ainsi examinés systématiquement, sans nous en tenir aux réponses parfois un peu hâtives des intéressés, nous en avons trouvé trente d'entre eux porteurs de complications otiques diverses, légères ou sérieuses, souvent légères, il est vrai, mais indéniables. Ce chiffre représente les trois quarts des cas.

Au point de vue de la nature elle-même des complications otiques de l'ozène, nous avons rencontré :

Une fois la sclérose grave de l'oreille, mais elle a dû être, nous le pensons, simplement aggravée par l'ozène et en aucune façon causée par elle.

Les autres cas se sont traduits par une otite moyenne chronique à forme catarrhale généralement bilatérale. Le tympan y apparaissait dépoli, grisâtre, plus ou moins rétracté.

Les troubles fonctionnels étaient constitués par une surdité, sérieuse dans deux cas, moyenne dans quatre, moins importante chez huit autres malades. Les quatorze derniers se plaignaient seulement de bourdonnements et de surdité transitoires.

Tel est donc le bilan des complications otiques de l'ozène : légères ou sérieuses, elles sont indiscutablement très fréquentes.

En raison de leur aspect clinique, en tenant compte de l'observation rapportée ci-dessus, nous pensons que les lésions de la rhinite atrophique se propagent à l'oreille moyenne, pour constituer une véritable otite chronique ozéneuse, avec les sécrétions et l'odeur spéciale de la punaisie, et que cette affection mérite bien le nom « d'ozène de l'oreille. »

VIII

NOTE SUR UNE LAMPE ÉLECTRIQUE A ARC POUR LA LARYNGOSCOPIE

Par **E. LOMBARD**, assistant de laryngologie à l'Hôpital Lariboisière, et **A. MOLTENI**.

Les appareils destinés à l'éclairage laryngoscopique sont en très grand nombre. On utilise surtout des sources de lumière artificielle. Il serait certainement préférable de pouvoir se servir dans tous les cas de la lumière naturelle, surtout pour l'examen des oreilles. Mais il n'y faut pas songer. Il n'est pas dans notre esprit de vouloir établir un parallèle entre les divers appareils imaginés pour les besoins de la laryngoscopie. Tous ont des avantages et des inconvénients. On préfère l'un ou l'autre suivant ses habitudes, son éducation, les circonstances. Le classique miroir frontal reste encore l'appareil le plus simple, celui qui se prête le mieux aux exigences variées de la pratique courante. Nous croyons, avec d'autres, qu'il est de bonne méthode pour les débutants de se limiter à l'emploi du miroir frontal et de se rompre à son usage, en se contentant pour source lumineuse de la flamme d'un simple bec de gaz. Les manœuvres laryngoscopiques paraîtront ensuite singulièrement facilitées et aisées quand on disposera d'un éclairage plus intense.

A la clinique de l'Hôpital Lariboisière on utilise depuis de longues années la lumière Drummond sous forme d'éclairage direct. Les rayons lumineux traversent un système convergent et sont projetés directement sur l'organe à examiner.

Disposant du courant urbain de 110 volts nous avons pensé que nous pourrions utiliser l'arc électrique pour obtenir un éclairage intense se rapprochant autant que possible de

la lumière naturelle. On a déjà appliqué maintes fois l'arc électrique à la photographie du larynx. L'appareil dont nous donnons ici une description résumée est surtout destiné à l'examen ordinaire des malades dans une clinique fréquentée.

Un semblable instrument doit répondre aux exigences suivantes :

1° L'éclat de la source lumineuse ne doit pas être susceptible de varier d'un instant à l'autre. Donc pas de réglage de l'arc à la main ce qui nécessiterait de plus la présence constante d'un aide exercé. Il faut avoir recours au réglage automatique.

2° Les rayons lumineux utilisés doivent être groupés en un faisceau dont le point de convergence sera assez éloigné de l'organe à examiner pour que l'opérateur ne soit pas ébloui par l'éclat trop vif de la tache lumineuse voisine du foyer.

3° On doit pouvoir, suivant les dimensions de la surface à illuminer et suivant les besoins, augmenter ou diminuer l'intensité lumineuse et l'étendue du champ d'illumination.

4° Enfin les déplacements du faisceau lumineux en haut, en bas, et latéralement devront s'effectuer facilement, sans nuire à la fixité de la lumière et sans que l'opérateur soit obligé de se déplacer ou même de quitter son siège.

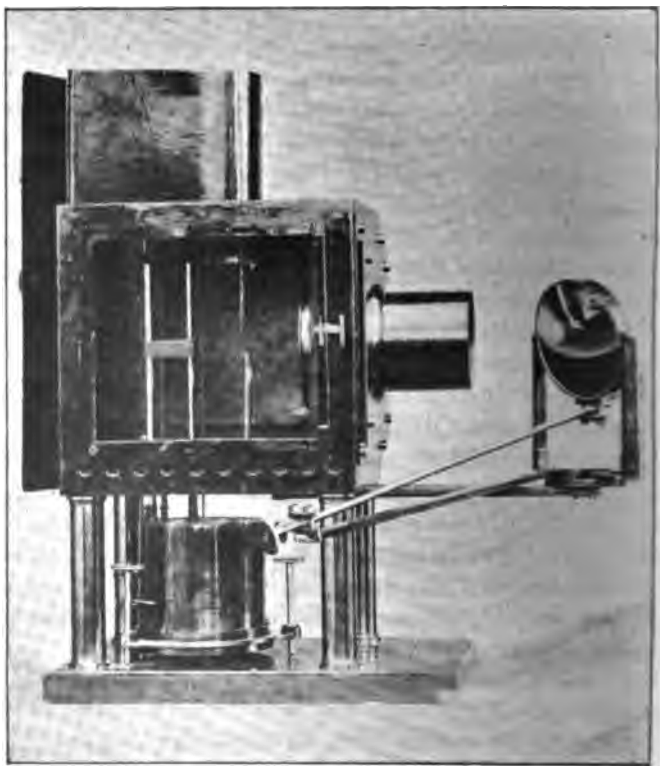
L'appareil auquel nous nous sommes arrêté se compose d'une lampe à projection adaptée pour l'arc électrique à réglage automatique. Cette lampe est *fixe* sur un socle et montée sur des colonnettes en cuivre. Elle est munie sur une de ses faces d'un condensateur. La distance des deux foyers conjugués à la lentille, distance déterminée par l'emplacement de l'arc, est environ de 18 centimètres.

L'arc est obtenu par l'incandescence de deux charbons de section inégale, le positif est à mèche.

Le réglage est automatique. Le régulateur d'une grande sensibilité est monté sur un cercle métallique muni de vis calantes. Une fois le circuit fermé on peut l'abandonner complètement à lui-même et l'expérience nous permet de conclure que la fixité de la lumière est parfaite.

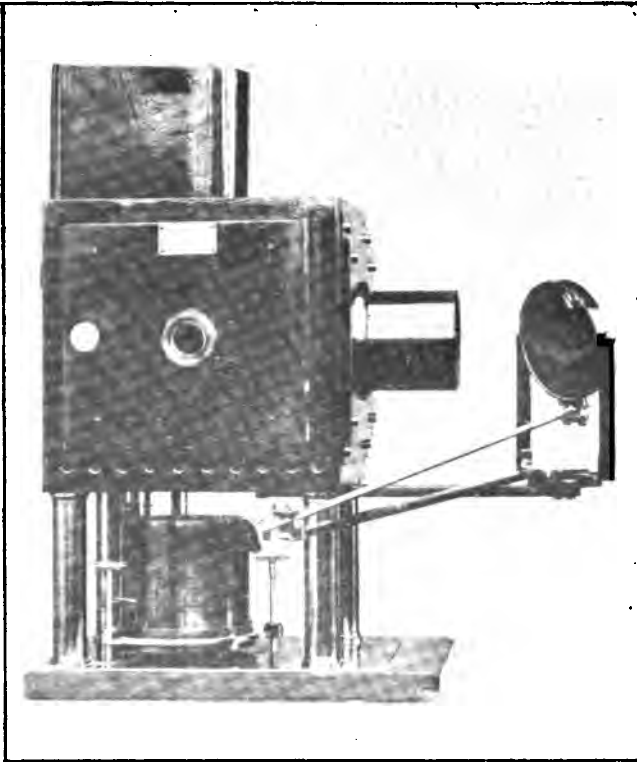
Nous utilisons le courant urbain à la tension de 110 volts, avec une intensité de 8 ampères. Le régulateur est muni d'un rhéostat de réglage placé contre les murs de la salle.

Nous remarquerons qu'il est de toute nécessité de n'utiliser qu'un régulateur automatique bien construit et que celui-ci toujours assez fragile ne peut fonctionner convenablement qu'à la condition d'être absolument fixe et à demeure dans la position verticale. Le centrage de l'arc dans la lampe est facile à obtenir au moyen des vis calantes.



Pour obtenir le déplacement dans toutes les directions du faisceau lumineux malgré l'emploi d'un régulateur automatique *fixe*, nous avons eu recours au dispositif suivant: Les rayons qui ont traversé le condensateur sont reçus avant leur convergence au foyer sur un miroir plan incliné à 45° qui les

réfléchit perpendiculairement à leur direction première. Ils passent par dessus l'épaule de l'opérateur qui tourne le dos au miroir et se trouve avoir la lampe à sa droite et en arrière. Le miroir est mobile dans sa monture autour d'un axe horizontal et la monture elle-même est mobile autour d'un axe vertical. Ces deux mouvements du miroir sont commandés par un le-



vier et par une vis de rappel dont la tête est placée à l'extrémité de ce dernier. La vis est à pas rapide et répond aux déplacements autour de l'axe horizontal. Le levier est fixé sur la monture même qui soutient le miroir, et entraîne cette monture autour de l'axe vertical. Le malade étant séparé du miroir par

une distance de 1 mètre au moins, il est facile de concevoir qu'à un faible déplacement du levier ou de la vis correspond une excursion bien plus considérable de l'extrémité du faisceau.

L'opèrateur n'a ni à se déplacer ni même à se retourner pour manœuvrer le levier et la vis qui se trouvent à la portée de sa main droite et un peu en arrière pour ne pas gêner les mouvements du bras.

On fait varier l'intensité lumineuse et les dimensions du champ d'illumination au moyen d'une série de diaphragmes que l'on glisse au-devant du condensateur suivant les besoins.

Cette lampe électrique à arc qui fonctionne à la clinique de l'Hôpital Lariboisière réunit, nous semble-t-il, les principaux avantages que l'on peut attendre de la lumière à arc adaptée à l'éclairage direct, intensité facile à graduer suivant les cas, orientation rapide des rayons lumineux, fixité de la lumière grâce au réglage automatique de l'arc, sans aucune surveillance.

IX

MÉTHODE POUR MESURER LA PERMÉABILITÉ DU NEZ

Par le Dr **Alexandre JACOBSON** (de Saint-Pétersbourg) (1).

Les progrès rapides de la rhinologie au cours de ces dernières années, ont contribué à établir peu à peu qu'un seul examen rhinoscopique ne suffit pas toujours pour poser le diagnostic.

Bosworth (2) signale la nécessité d'établir une distinction entre la sténose du nez et la sténose pour la respiration nasale. Un examen rhinoscopique ne sert qu'à reconnaître les lésions anatomiques, mais l'appréciation du degré de perméabilité du nez (fonction physiologique) par l'air, exige d'autres procédés diagnostiques.

Ce fait étant parfaitement exposé par Zwaardemaker (3) et R. Kayser (4), je trouve inutile d'aborder ce sujet dans ma brève communication. Je me bornerai seulement à mentionner, une particularité très intéressante signalée par Zwaardemaker (p. 177). Il prétend que son procédé, qui, je crois, est connu de tout le monde, ne sert pas seulement à reconnaître la perméabilité relative des deux cavités nasales, mais encore la parésie peu appréciable du voile du palais qu'on ne peut constater par un simple examen.

(1) Communication à la Section Laryngologique du XIIe Congrès International de Moscou, 13-25 août 1897.

(2) V. R. Kayser. — Die exacte Messung der Luftdurchgängigkeit der Nase. *Arch. f. Laryngologie*, etc. Dritter Band. H. s.u, 2, Berlin, 1895, p. 102.

(3) Athembeschlag als Hülfsmittel zur Diagnose der nasalen Stenose. *Ibid.* Erster Band. H. 2, 1893.

(4) *L. c.*

Aussi ne suffit-il pas toujours de reconnaître uniquement les métamorphoses anatomiques survenues dans le nez, et est-il quelquefois indispensable d'apprécier exactement la capacité nasale fonctionnelle, de procéder à *l'examen des fonctions du nez*. Ce fut Zwaardemaker [1] qui, dès 1893, s'en occupa le premier. Nous voyons donc que l'examen des fonctions nasales est une des questions les plus récentes de notre science.

Néanmoins, la partie expérimentale concernant la circulation de l'air dans la cavité nasale et sa perméabilité pour la respiration, est étudiée en détail dans des travaux sérieux et soigneux, dûs surtout à G. Franke [2] et à R. Kayser [3]. Le procédé de Zwaardemaker, fort simple, sert à définir et à démontrer la perméabilité relative des deux cavités nasales, mais il pèche par inexactitude. Un procédé bien plus précis est celui de Kayser, qui le désigne sous le nom de « Mensuration exacte ». Quant à la simplicité il n'y a point à en parler. Klemperer [4], en analysant ce travail, dit que ce procédé a une importance et un intérêt scientifique, mais il est compliqué dans la pratique et pénible pour le sujet examiné.

L'auteur lui-même signale les difficultés que sa méthode offre dans son application aux malades (p. 115). Des indications données au patient et l'exercice peuvent surmonter ces difficultés; cependant il y a des individus qui ne supportent pas l'application de ce procédé.

Sans entrer dans des détails sur la description de cette méthode, difficile à comprendre sans les dessins, nous nous bornerons à en indiquer le principe. La perméabilité du nez ou de chaque fosse nasale séparément est déterminée par la durée du temps qu'un certain volume d'air met à passer par le nez et la bouche pour remplir l'appareil d'aspiration fonctionnant sous une certaine pression (négative).

La pression et le volume d'air restent toujours les mêmes dans toutes les expériences de ce genre.

(1) *L. c.*
(2) Experimentelle Untersuchungen über Luftdruck, Luftbewegung, etc. *Ibid.* I Band H. 2. Berlin, 1893.
(3) *L. c.*
(4) Internationales. *Ctrbl. f. Laryngologie*, 1896, p. 202.

Un tube en verre est introduit dans la bouche hermétiquement close du sujet examiné, la bouche est fermée au moyen d'une lame spécialement adaptée à ce but. Ce tube est inséré de façon à *comprimer la langue et à laisser le voile du palais librement suspendu*. Le malade, dans cette attitude, reçoit à travers le bout libre du tube de verre, mis en communication avec l'appareil d'aspiration, un volume d'air équivalant à 2 litres.

Pendant l'expérience, qui dure 15 secondes, le malade doit retenir sa respiration et maintenir la langue et le voile du palais dans une parfaite immobilité.

L'extrémité du tube de verre placée dans la bouche communique certainement aussi avec l'air contenu dans la cavité thoracique. L'auteur dit qu'il ne se produit point d'aspirations du thorax « *du moment que l'air peut librement passer par le nez ?* »

Cependant il est probable que l'air, occupant la cavité thoracique, pénètre aussi quelquefois dans le tube de verre. Là, réside une source probable d'erreurs venant s'ajouter à des modifications dans la position du voile du palais et de la base de la langue. Aussi le succès de l'expérience dépend-il surtout du sujet examiné.

Notons que pour établir la comparaison des deux cavités nasales par la méthode de Kayser, deux expériences sont nécessaires — une observation spéciale pour chaque cavité.

L'auteur donne le nom de *Rhinomètre* à son appareil.

Partant du principe que lors de l'expiration par le nez, *la pression* dans l'espace naso-pharyngien sous laquelle l'air pénètre dans les cavités nasales est identique pour les deux cavités, de même que le laps de temps nécessaire pour les traverser — je mesure la perméabilité du nez (la résistance s'opposant à l'air dans les fosses nasales) par *la quantité* de l'air expiré. Il est évident que la cavité nasale qui, dans le même *espace de temps*, sous la même *pression*, reçoit plus d'air est aussi plus perméable et d'autant plus perméable qu'une quantité d'air dépasse l'autre.

Mon appareil consiste en deux vases gradués (*fig.* 1 *a*), rem-

plis de liquide et renversés dans une vasque (*fig.* 1 *b*). (contenant le même liquide).

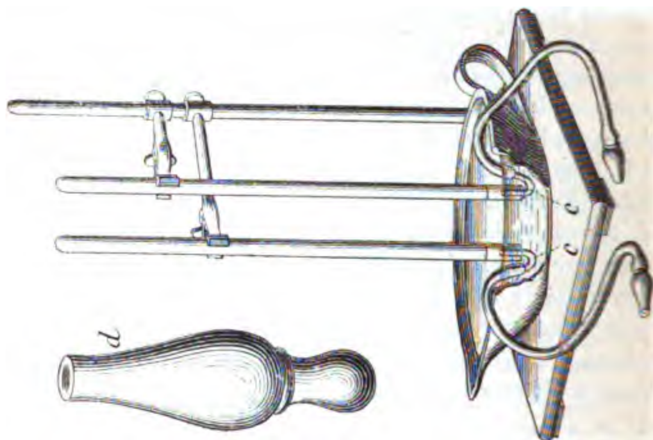


Fig. 1 b.

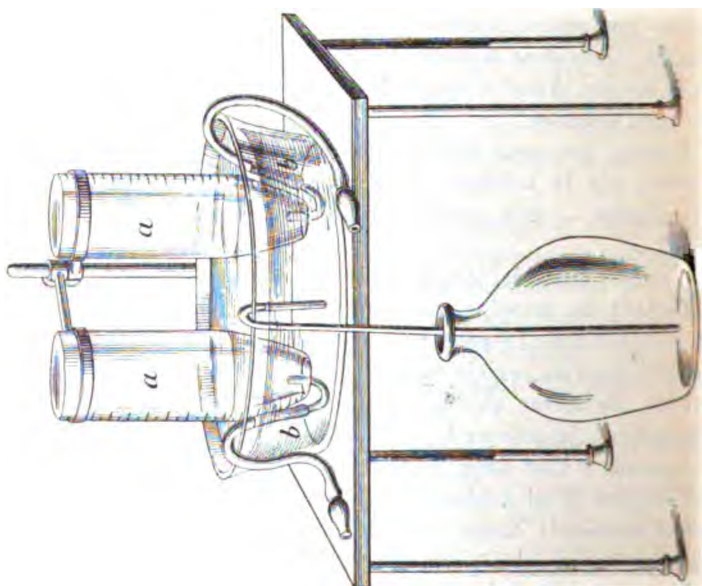


Fig. 1 a.

En évaluant le volume d'air nécessaire à la respiration normale d'un homme à 500 centimètres cubes, et la minute à 15 respirations, des vases de 3 ou tout au plus de 4000 centimètres cubes suffiront pour examiner la respiration en l'espace d'*une minute*. Cela n'est pas même nécessaire, vu qu'une seule respiration, si faible soit-elle, ne fut-ce que de quelques centimètres cubes, permet déjà d'établir la différence de perméabilité des deux fosses nasales. L'embouchure (du vase) ne doit pas être large afin qu'on puisse la boucher hermétiquement avec le doigt en renversant le vase. Une embouchure plus large sera recouverte d'un épais papier mou imbibé de liquide et dont les bords seront maintenus par la pression de deux ou trois doigts, au moment où le vase est renversé. Un petit tube curviligne en verre, ayant 1 centimètre de diamètre (*fig.* 2 *c*), est introduit dans l'embouchure. Ce tube communique au moyen d'un tuyau en caoutchouc avec un embout creux de forme cylindrique en caoutchouc durci (*fig.* 2 *d*). L'orifice de l'embout et du tube élastique est aussi de *un centimètre*, ce qui fait que les deux narines communiquent simultanément avec le susdit appareil.

Le sujet examiné respire par la bouche tout le temps que dure l'expérience et expire par le nez dans l'appareil, mais seulement sur la prière du médecin.

L'air expiré déplace le liquide dans les vases dont les graduations déterminent alors en chiffres la perméabilité relative des narines, la quantité absolue de l'air expiré pendant un certain nombre d'expirations et la moyenne de ces quantités.

L'emploi du mercure pour remplir l'appareil n'est guère pratique, vu surtout son poids et son prix élevé ; il vaut mieux se servir d'une solution concentrée de chlorure de sodium pour diminuer l'absorption de l'acide carbonique. Quant à la dissolution de l'air dans l'eau elle n'est pas considérable = 1,7° évaluée en volume à la T° 16 R. L'erreur qui pourrait en dériver est compensée par une observation comparative simultanée des deux fosses nasales. De plus, une solution de chlorure de sodium, préalablement saturée d'air, peut être employée à remplir les vases avant de les renverser dans la vasque. On

peut utiliser le pulvérisateur Richardson à deux ballons en caoutchouc.

Je recommande l'emploi d'une cuvette munie d'un orifice au fond et d'un tuyau élastique pour faire écouler le liquide dans un flacon placé dessous spécialement, ou ce qui est plus simple encore, de se servir d'un siphon pour transvaser le liquide comme nous le voyons sur la *fig.* 1.

Pour faire communiquer le nez avec l'appareil, j'emploie des tubes d'un plus grand diamètre que pour la respiration normale. Suivant les observations de R. Kayser, la perméabilité du nez sur le cadavre d'un adulte répond à la perméabilité du tube qui donne une surface de lumière au-dessous de 40 millimètres carrés, tandis que les tubes de mon appareil ont la lumière = 78,5 millimètres carrés. Pour les enfants on emploiera des embouts plus fins, à condition que leurs diamètres soient parfaitement égaux comme dans les expériences sur les adultes.

Pour les appréciations minimes, quand la bouche du malade reste ouverte et que l'expiration est faible, légère, on peut se servir de mon petit modèle (*fig.* 2), qui recueille l'air dans deux tubes gazométriques ayant chacun la capacité de 100 centimètres cubes.

Je sais qu'on peut faire à mon appareil le reproche fort sérieux d'évaluer pendant l'expiration au lieu de servir pour les appréciations de l'inspiration. Cette objection a de la valeur tant que l'obstacle gênant la respiration est mobile, de manière à jouer le rôle d'une soupape qui obstrue l'inspiration et laisse l'expiration presque libre.

Je me suis servi de mon appareil pour apprécier la perméabilité du nez avant et après différentes opérations faites sur ces régions, avant et après une application plus ou moins durable de la douche naso-pharyngienne et aussi avec d'autres procédés employés en thérapeutique nasale.

Mais le but de cette communication consiste seulement à exposer ma méthode d'évaluation de la capacité respiratoire du nez.

Mon procédé est basé sur le principe que la perméabilité du nez est déterminée par *les volumes* d'air traversant *les deux cavités nasales simultanément.*

Ce qui fait que ma méthode peut aussi être appliquée à l'aide de deux spiromètres, servant à évaluer les inspirations comme les expirations.

Dans le premier cas, le sujet examiné inspire par le nez et expire par la bouche, dans le second inversement. Quant aux conditions de *pression* et de *durée*, elles sont identiquement les mêmes et c'est toujours le *volume* de l'air inspiré ou expiré qui servira à indiquer la perméabilité du nez ou l'état de la respiration nasale.

SOCIÉTÉS SAVANTES

VI° CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLOGIE

Londres, 8 au 12 août 1899.

Compte rendu par le Dr Louis Bar (de Nice).

1. U. Pritchard. — **Le développement de la science otologique.** (Discours prononcé à l'ouverture du Congrès). — P. commence par souhaiter la bienvenue aux confrères étrangers qui ont répondu à l'appel des spécialistes anglais.

Parmi les otologistes présents, il mentionne plus particulièrement Politzer, Guye, Lucæ, A. Hartmann, Knapp, Ménière et Grazzi.

Après avoir accordé un souvenir aux morts tels que l'ancien président du Congrès de Bâle, Burkhardt-Mérian, Sapolini de Milan, Moos, de Heidelberg et Delstanche père, de Bruxelles, qui ont déjà été commémorés lors des précédentes réunions, P. rappelle les personnalités disparues depuis le Congrès de Florence : W. Meyer, dont le nom est inséparable de la découverte des végétations adénoïdes ; Colladon, de Genève et Hewetson, de Leeds qui avaient annoncé leur participation à la session actuelle.

P. déplore aussi l'absence de Ch. Delstanche, qui fut si hospitalier pour les Congressistes à Bruxelles en 1888 et que son état de santé empêche pour la première fois de prendre part à un congrès spécial.

Après ce préambule, l'auteur aborde son sujet. Bien que Toynbee soit généralement considéré comme le père de l'otologie *moderne*, il faut remonter à 3 400 ans en arrière pour voir qu'elle est née en Egypte. Roosa, dans son excellent traité, parle d'un papyrus sur lequel est écrite une monographie sur le traitement des sourds et des suppurations d'oreille. On conserve également au *British Museum* des tablettes égyptiennes sur lesquelles sont représentés des pavillons auriculaires et qui ont certainement été offertes en ex-voto à un dieu par un malade reconnaissant.

Toutefois, excepté au point de vue anatomo-physiologique, l'otologie n'a pas beaucoup progressé jusqu'à la seconde moitié de ce siècle.

Le *Royal Ear hospital*, de Dean Street Soho, paraît avoir été la première clinique otologique ouverte en Europe et probablement dans le monde, sa fondation remonte à 1816. Mais l'otiatrie est demeurée dans l'enfance jusqu'à ce que, dans la période de 1840 à 1860, elle fût étudiée par Sir William Wilde et Toynbee qui imprimèrent une grande impulsion à l'étude pathologique et thérapeutique des affections de l'oreille. Mais leur importance était méconnue, et il y a 30 ans on se plaisait à répéter la phrase de plus d'un chirurgien célèbre : « Les maladies d'oreilles peuvent se diviser en deux catégories : celles que tout praticien peut guérir, et celles qui, incurables, peuvent être renvoyées aux soins des auristes. »

On préférait recourir aux charlatans que de s'adresser aux spécialistes en qui on n'avait aucune confiance.

Le prof. Partridge, de Kings'Collège disait qu'un bouchon de cérumen était une bonne aubaine pour un otologiste, montrant ainsi le mépris qu'il témoignait à la science nouvelle. Il y avait pourtant du vrai sous les sarcasmes du vieux professeur, car souvent on nous est plus reconnaissant pour avoir délogé un bouchon de l'oreille que pour une intervention des plus délicates.

Il fallut de longues années de luttes avant que l'otologie eût conquis droit de cité parmi les autres branches de la médecine ; mais aujourd'hui la Grande-Bretagne compte environ 200 spécialistes et Londres renferme une vingtaine de cliniques. Dans d'autres pays, l'otiatrie a des représentants bien plus nombreux.

Le musée, annexé au Congrès, contient de si belles collections que sa seule visite mériterait un déplacement.

Toutefois il reste encore beaucoup à faire, il faudrait que l'otologie fût enseignée dans les Universités. Déjà l'Université d'Edimbourg l'a comprise dans ses programmes d'examen, cet exemple devrait être suivi.

Les Iles Britanniques sont très retardataires au point de vue des chaires otologiques ; seul, *King's College*, à Londres, possède un auriste élevé à la dignité de Professeur.

Passons maintenant une revue rapide des progrès de l'otologie au cours des trente dernières années.

Au point de vue *anatomique* et *physiologique*, les expériences ont été précises, mais rien de nouveau n'a été découvert.

La *pathologie* a beaucoup progressé. Pour les affections du conduit, bien que l'aspergillus eût été découvert auparavant par Meyer, Schwartze et Wreden, il n'avait pas été étudié à fond. De

nombreux travaux ont paru sur la nature et la classification des exostoses.

Nos connaissances sur l'otite moyenne, le catarrhe chronique, et la sclérose se sont considérablement accrues, mais il reste encore beaucoup à faire sur ce sujet.

Meyer a démontré l'influence des lésions naso-pharyngiennes sur l'appareil auditif.

On a beaucoup écrit sur les suppurations chroniques, les affections des osselets, celles de l'attique, de l'antre et de la mastoïde et les complications intracrâniennes qui peuvent survenir. On connaît mieux la nature des granulations et des polypes; et quoique Toynbee eût déjà attiré notre attention sur le cholestéatome, son importance pathologique en rapport avec les mastoïdites n'a été définitivement reconnue que récemment.

La pathologie labyrinthique n'a pas autant progressé, pourtant on connaît mieux la maladie de Ménière, et Politzer nous a renseignés sur une affection de la capsule. Enfin on a étudié partiellement la pathologie de la syphilis congénitale de l'oreille interne.

Les *moyens de diagnostic* se sont énormément perfectionnés.

Le diagnostic entre les affections de l'appareil de conduction et le nerf auditif, qui autrefois était souvent confus est très facile maintenant, grâce surtout à l'étude du diapason.

Notre outillage d'éclairage s'est beaucoup amélioré.

La bactériologie nous a aidés et nous servira sans doute encore davantage dans l'avenir. Malheureusement les organes essentiels sont renfermés dans des os si épais qu'ils restent impénétrables aux rayons X.

Le traitement a fait des progrès immenses.

Même pour les otites moyennes catarrhales chroniques et la sclérose, qui jusqu'ici avaient résisté à tous nos efforts, on a retiré indirectement de grands bienfaits de la thérapeutique prophylactique naso-pharyngienne.

Le traitement des suppurations s'est beaucoup perfectionné. L'otorrhée simple a bénéficié des antiseptiques tels que l'acide borique, l'alcool, etc., et bien des cas ont guéri sans opérations.

Pour les complications : caries, granulations et polypes, le résultat est plus frappant, et on peut souvent éviter la production de polypes. Aucun auriste ne pourrait en montrer actuellement une collection aussi nombreuse que celle que possédait Warden, de Birmingham, il y a vingt-cinq ou trente ans.

Le curettage des parties cariées, et l'excision des osselets sont des interventions d'application récente.

Ceci nous amène aux perfectionnements merveilleux apportés au traitement des affections de l'antre et de la mastoïde, dont nous sommes surtout redevables à Schwartze et à Stacke, bien que nombre d'autres auteurs aient contribué à leur accomplissement. Que d'agonies ont été adoucies et combien d'existences sauvées par ces interventions !

En unissant les efforts du chirurgien à ceux de l'otologiste, on évite souvent les suppurations intracrâniennes. Comment se fait-il qu'autrefois nos chirurgiens étaient dans l'impossibilité de lutter contre les complications intra-crâniennes et qu'à présent nous pouvons opérer avec impunité sur le tympan, l'attique et la mastoïde ? Ce résultat surprenant est dû à l'antisepsie préconisée par le plus grand homme vivant à l'heure actuelle : Lord Lister, notre illustre compatriote.

En résumé la science otologique a, au cours du XIXe siècle, conquis une place dans la chirurgie et son utilité est maintenant universellement reconnue, mais il reste encore beaucoup à faire à la chirurgie auriculaire surtout au point de vue de l'otite moyenne chronique non suppurée.

Pour terminer, j'émets le vœu que tous les spécialistes, jeunes et vieux, allient leurs efforts pour aboutir à un résultat pratique.

2. A. Costiniu (médecin des hôpitaux, Bucarest). — **L'état des oreilles, du larynx et du nez chez les vieillards.** — Le nombre des vieillards examinés par moi à l'hôpital Pantelémon (dans les services du Dr Furbure et du Dr Marinesco) s'élève à 148 dont 89 hommes et 59 femmes, âgés de 50 à 107 ans.

Ces cas ont été partagés en trois catégories :

a) Sensibilité simple, 104 cas ; *b*) sensibilité avec hémiplégie, 30 cas ; *c*) sensibilité accompagnée de différentes maladies comme : ataxie, maladie du Parkinson, chorée chronique, etc., 14 cas.

Dans toutes ces catégories j'ai divisé l'audition de la voix parlée à 5 mètres en : bonne, diminuée et abolie ; j'ai procédé aussi par catégorie pour le nez, le larynx et la cavité buccale.

En général, ces recherches vont aboutir à constater dans 30 % des cas un désaccord entre l'audition et le signe de Weber ; dans 43 %, l'atrésie du conduit auditif externe ; dans 45 %, la sclérose du tympan ; dans 45 %, l'ankylose des articulations des osselets ; dans 8 %, la perforation du tympan ; dans 6 %, l'otite moyenne suppurée.

Le voile du palais, les piliers et la luette congestionnés dans 40 % des cas, des varices au niveau de la base de la langue dans

20 %; — le goût diminue dans 15 %; et le goût perverti dans 25 %.

Les cornets du nez sont le plus souvent hypertrophiés; polypes muqueux dans 8 cas; destruction de la cloison, 9 fois; végétations adénoïdes, 5 cas; odorat aboli, 27 %; odorat perverti, 15 %. Une seule tumeur maligne dans la fosse nasale.

Epiglotte affectant différentes formes, 34 %; épiglotte congestionnée, 11 %; gêne des mouvements de l'épiglotte, 21 %; cordes vocales hypertrophiées, 20 %; réduction de volume des cordes vocales, 16 %.

Chez les vieillards hémiplégiques j'ai trouvé notamment la parésie du voile du palais du même côté que l'hémiplégie; quatre fois elle était bilatérale; adduction incomplète des cordes vocales, 5 fois.

Dans les cas compliqués d'ataxie locomotrice, deux fois il existait un tremblement fibrillaire des cordes pendant la respiration.

Presque chez tous les vieillards, les amygdales palatines sont tellement atrophiées qu'il n'en reste plus traces; trois fois nous avons trouvé les amygdales normales comme dimension, mais transformées en un tissu fibreux blanchâtre et dur. Réflexe pharyngien aboli.

A l'examen microscopique, nous avons toujours rencontré des lésions banales de sclérose.

3. R. Kayser (Breslau). (Auto-referat). — **Recherches expérimentales sur les phénomènes acoustiques dans les milieux liquides.** — Il est évident que les dernières portions vibrantes de l'organe auditif qui propagent le son aux extrémités nerveuses se rencontrent dans le liquide.

On a très peu étudié la façon dont les masses vibrent dans l'eau, car jusqu'ici on ne possédait aucune méthode pour reconnaître et poursuivre les vibrations dans les liquides. J'ai trouvé un procédé en modifiant un téléphone. Cet appareil est construit de manière que la plaque métallique vibrante puisse être aspergée de liquide des deux côtés. Si l'on parle dans ce téléphone aquatique ou qu'on pose un diapason devant, la plaque métallique sensible baignant dans l'eau oscille et communique ses mouvements à un second téléphone ordinaire relié au téléphone aquatique et sur lequel on peut observer ces phénomènes. On peut aussi effectuer l'expérience en sens inverse.

On reconnaît ainsi : 1° Que l'intensité du son peut être notablement amoindrie même par une petite quantité de liquide, tant

pour la parole que pour les sons du diapason. Parmi ces derniers, ceux qui sont le plus influencés par le téléphone aquatique sont les tons graves (au-dessous de C^2) et les plus élevés (C^4 et au-dessus). 2° Lorsqu'après avoir reproduit dans l'organe auditif les conditions dans lesquelles l'appareil conducteur du son (fenêtre ovale) est recouvert d'une membrane, l'autre ouverture (fenêtre ronde) est close afin d'opposer tous les obstacles à l'évacuation de l'eau la perception du son n'est pas sensiblement inférieure à celle que l'on observe quand on a ménagé une voie pour l'écoulement du liquide. Mais quand il n'existe qu'*un* seul orifice conducteur, le son est toujours plus faible que lorsqu'il y en a deux. Il semble résulter de cette nouvelle méthode expérimentale qu'il faille peut-être attribuer plus d'importance qu'on ne l'a fait jusqu'ici aux vibrations moléculaires des osselets.

Dans la discussion qui suivit, Kayser dit qu'il ne remarqua aucune altération de la qualité du son par l'emploi du téléphone aquatique. Au contraire il a obtenu la confirmation d'une ancienne observation suivant laquelle un diapason d'une hauteur déterminée rend dans l'eau des sons plus graves ce qu'on peut aussi parfaitement vérifier au moyen d'un téléphone.

4. T. Bobone (San Remo). — **La régression précoce du tissu adénoïdien sur la Riviera** (Auto-referat). — Bobone rappelle d'abord qu'en publiant, en 1883, plusieurs cas d'affections de l'oreille, observés pendant une saison chez des baigneurs, il avait émis l'opinion que c'était à l'eau de mer et non à l'air maritime que l'on devait attribuer la cause de la maladie ; opinion qui contraste avec celle énoncée par M. Moure au congrès otologique de Bruxelles, à savoir que l'air de la mer est plus nuisible que l'eau pour les oreilles. En outre, tandis que M. Moure reproche à l'air maritime de provoquer l'accroissement momentané des végétations adénoïdes, Bobone a eu l'occasion de relever, pendant une pratique de 20 ans, que les végétations adénoïdes sont très rares chez les habitants de San Remo et de la Rivière du Ponent et ce qui l'a plus frappé encore c'est que chez plusieurs enfants, venus à San Remo pendant les saisons d'hiver, chez lesquels il avait diagnostiqué la présence de végétations adénoïdes et proposé l'opération qui, pour des raisons de plusieurs ordres avait été repoussée ou ajournée par les parents, ces végétations régressèrent avant la puberté sans l'aide d'aucun remède uniquement sous l'influence du climat.

Pour expliquer cette diversité d'action observée par M. Moure

et par lui, BOBONE fait ressortir que les climats maritimes ne sont pas partout analogues à ce point de vue, et qu'entre l'air de la Rivière du Ponent et l'air de Bordeaux, par exemple, il existe une notable différence qui peut expliquer leur divergence d'action sur les oreilles.

La régression que B. observa n'est pas celle que l'on remarque partout à l'époque de la puberté, et pour laquelle le terme involution devrait être remplacé par ceux de rétraction, ou cicatrisation, car elle laisse subsister des altérations graves de la muqueuse (irrégularités, catarrhe, stagnation des sécrétions, etc.). B. a vu un seul cas de disparition pure et simple, avec pharynx nasal à peu près normal.

La cause déterminante de la rareté des végétations adénoïdes sur la Rivièra et de leur involution précoce chez les adénoïdiens importés provient uniquement de l'influence climatérique. Ce climat est caractérisé par trois points essentiels et tous fort importants : 1° chaleur, 2° sécheresse, 3° lumière incomparable. C'est à la sécheresse que revient le principal rôle. B. croit, en effet, que si le climat de Bordeaux agit sur la gorge et les oreilles d'une façon pernicieuse et très différente de celui de la Rivièra, c'est que Bordeaux est sous l'influence du courant du Golfe (Gulf Stream) qui lui donne une humidité excessive. Or, parmi tous les facteurs accusés de provoquer les végétations adénoïdes l'humidité serait, pour B. le plus important, sinon le seul. D'après les quelques données que nous possédons sur la distribution géographique des végétations adénoïdes, B. croit avoir relevé que parmi les pays où la présence des végétations adénoïdes a été surtout signalée, on remarque surtout ceux qui se ressentent de l'influence du grand courant équatorial et du courant du Golfe, qui en est la continuation. En outre, en examinant la fréquence des végétations adénoïdis en Italie, il trouva que les pays les plus humides sont aussi ceux qui renferment le plus d'adénoïdiens, et vice versa.

B. relève encore un autre point qui lui paraît important. Il croit que la raison pour laquelle les végétations adénoïdes dans les pays froids, humides, septentrionaux ne subissent pas d'involution, ou la subissent tardivement, en laissant des suites peut-être pires que le mal, réside dans les poussées d'adénoïdites, si fréquentes, qui compliquent la constitution si simple à l'origine des végétations adénoïdes. Un climat chaud, sec, lumineux comme celui de la Rivière du Ponent met les adénoïdiens à l'abri des adénoïdites, aussi l'involution peut-elle se produire d'une ma-

nière ininterrompue. On n'observe naturellement pas cette régression chez tous les enfants, mais seulement chez ceux qui sont placés dans des conditions favorables leur permettant de jouir de tous les avantages du climat.

De ce qui précède B. ne tire pas de conclusions tendant à modifier la thérapeutique des végétations adénoïdes. Il se borne à dire que tout en accordant la préférence à l'opération, il ne se désintéresse plus maintenant, comme par le passé, des enfants dont les parents s'opposent à une intervention sanglante; il les soigne par les moyens que tout le monde connaît et auxquels le milieu ambiant donne très souvent un pouvoir qu'ils n'ont pas ailleurs.

5. A. Costiniu (Bucarest). — **Les exercices acoustiques chez les sourds-muets.** — Pour ces exercices je me suis servi de la voix parlée, et aussi de divers instruments (trompette, tambour, etc.), placés à une distance allant jusqu'à 20 et 30 mètres. La méthode suivie est presque celle décrite par Urbantschitsch. — J'emploie la voix parlée en lui donnant différentes intensités. Je me sers très rarement de tubes acoustiques ayant remarqué qu'ils altèrent le timbre de la voix.

Les exercices ont été faits par différents membres de la famille. — Pour moi la variation de la voix est une chose capitale.

Je commence par faire entendre à mes malades une ou deux voyelles par séance; celles-ci sont répétées 2 à 3 fois par jour et durent chaque fois 15 minutes. Quand une voyelle détermine une sensation auditive précise et quand les malades la prononcent bien, je passe à d'autres voyelles, puis aux consonnes, aux monosyllabes, enfin aux mots et aux phrases. Autant que possible je parle à mes malades de coté, pour qu'ils s'habituent à entendre sans regarder la personne. — Quand les malades sont habitués à prononcer et à comprendre les mouvements des lèvres, je tâche de perfectionner leur langage en parlant à voix mi-haute.

Il se produit souvent une certaine confusion, lorsque les malades connaissent déjà plusieurs voyelles et consonnes. Il faut alors revenir sur ses pas, répéter sans cesse et insister sur les sons mal prononcés. Il m'est arrivé de voir des malades qui jusque-là entendaient et prononçaient bien différentes lettres et même des mots, brusquement dans l'espace de 24 heures, ne plus entendre et prononcer difficilement. Il faut recommencer de nouveau et on arrive après 2 ou 3 semaines, au point où on avait commencé.

Les femmes apportent plus d'intérêt à cet exercice que les hommes.

On peut observer au début certains phénomènes nerveux, qui petit à petit disparaissent. Tous mes malades sont devenus sourds après la naissance, et présentaient des restes d'auditions pour la voix parlée. — Pour ceux chez qui les traces d'audition n'existaient pas, je ne pus rien obtenir de même que chez les sujets qui présentaient encore des restes d'audition, mais avaient plus de 25 ans.

En même temps que les exercices, je pratique le cathétérisme de la trompe, la politzération. Chez trois malades j'ai retiré des végétations adénoïdes.

Par cette méthode je suis arrivé à voir 10 malades entendre la voix parlée à plus d'un mètre et les instruments à plus de 15 mètres, et prononcer des phrases entières.

Mais il faut une persévérance extraordinaire tant de la part du médecin que du malade et un laps de temps variant de 10 mois à 2 ans et même davantage. Reste à savoir si ces résultats seront durables.

6. Delie (Ypres). — **Panotite. Complication cérébrale. Opération. — Mort. — Autopsie** (Auto-referat). — Le cas dont il s'agit nous montre une inflammation purulente des couches superficielles de la mastoïde et de la voûte du tympan se compliquant de méningite purulente et entraînant la mort. Comme dans le cas de Grünert et de Jansen, on trouve le pneumocoque dans le pus otorrhéique. Aucune lésion n'établit un passage direct et par continuité entre l'oreille enflammée et un exsudat purulent intracrânien. La voie d'infection s'est établie à travers une paroi osseuse intacte, probablement par le système circulatoire sanguin. Les lésions endrocrâniennes étaient principalement localisées dans le ventricule du cerveau et à la surface du cervelet du côté opposé à l'oreille malade.

7. P. J. Mink (Zwolle Hollande). — **Pneumomassage sous pression élevée** (Pneumomassage unter höherem Drucke) (Auto-referat).

La chaîne des osselets doit être considérée comme un levier, ayant la membrane du tympan et celle de la fenêtre ovale à ses extrémités. C'est par l'intermédiaire de cet appareil que l'air atmosphérique est mis en rapport avec le liquide labyrinthique.

La mobilité de cet intermédiaire comme unité exerce une influence prédominante sur l'audition.

Quand la chaîne des osselets est transformée en une tige rigide par la tension de la membrane du tympan, le système entier jouit d'une certaine élasticité.

Au point de vue physique la mobilité de cet appareil élastique possède une valeur dite coefficient d'élasticité.

Une diminution de la mobilité correspond à un accroissement de cette valeur. La tâche qui s'impose à l'auriste dans le cas de rigidité de l'appareil transmetteur de l'ouïe est alors de réduire la valeur trop grande du coefficient d'élasticité.

On a essayé d'atteindre ce but par des mouvements de va et vient appliqués à la membrane du tympan. Cette idée est tout à fait rationnelle si l'on tient compte que ces mouvements doivent dépasser les limites de l'élasticité. La conception de l'élasticité s'oppose à la possibilité de diminuer la valeur du coefficient par des mouvements qui restent dans ces limites.

Le pneumomassage, actuellement en usage ne tient pas compte de cette clause. Au point de vue mécanique il ne peut donc servir au but proposé. Si l'on a observé des effets favorables, il faut plutôt penser à une influence sur les conditions de vitalité des parties rigides.

D'autre part, il faut une force qui transforme la chaîne des osselets en une tige rigide, parce qu'il est nécessaire d'attaquer l'appareil de transmission comme unité. C'est encore la pression pneumatique sur la membrane du tympan qui nous peut servir le mieux, seulement il faut pousser cette pression jusqu'aux limites de l'élasticité de l'appareil de transmission. Alors, cette tension constante, de petites pressions surajoutées, suffit à franchir les limites de l'élasticité et à réduire le coefficient qui indique sa valeur.

Quelle doit être cette pression constante dans certains cas ?

Afin d'élucider cette question, j'ai soumis les membranes tympaniques d'une série de malades à une pression pneumatique élevée d'une manière lente et égale. J'ai tiré de mes expériences les conclusions suivantes :

1. Les organes auditifs normaux ne supportent qu'une pression peu élevée. Bientôt une sensation douloureuse apparaît.

2. Les organes anormaux, avec transmission vicieuse des sons, supportent, en général, une pression plus élevée.

3. Les inflammations aiguës restant hors de la question, seuls quelques cas de sécrétion de la caisse et d'atrophie du marteau, font exception à la règle.

4. Dans les cas de sclérose, la pression constante tolérée est

toujours sensiblement plus élevée que celle qui est supportée par des organes auditifs normaux.

5. On peut constater une relation assez nette entre la pression supportée et le degré de sclérose.

Je me croyais autorisé, par ces observations, à admettre que la sensation douloureuse, entrant en scène, indique le moment où la limite de l'élasticité de l'appareil de transmission va être atteinte.

Le traitement que j'ai inauguré, n'est qu'une application simple et directe de cette considération :

Un réservoir d'air, mis en rapport avec l'oreille par un tube de caoutchouc hermétiquement adapté au méat auditif, est comprimé d'une manière lente et égale par l'action d'une vis. — Cet appareil clos est, d'un côté, en communication avec un manomètre, d'un autre avec une petite poire de caoutchouc. La vis est mise en jeu, jusqu'à ce qu'on perçoive une sensation douloureuse à l'intérieur de l'oreille. Alors on cesse de serrer la vis et on prend la poire en main.

La partie la plus délicate du traitement commence. Il s'agit de franchir la limite d'élasticité de l'appareil de transmission avec un minimum. Une compression trop forte de la poire de caoutchouc, peut devenir nocive ; une compression trop faible peut ne servir à rien. On prêtera une attention scrupuleuse aux sensations du malade. — Ainsi on parvient à éviter tout effet nuisible. Immédiatement après le traitement, on remarque toujours une hypérémie prononcée de la membrane du tympan, d'ailleurs sans conséquences.

Le nombre des interventions et des compressions de la poire doit varier selon les cas.

Les résultats que j'ai obtenus jusqu'ici sont très encourageants, tant au point de vue de l'audition, que des bruits subjectifs. Ils surpassent de beaucoup ceux que j'ai pu obtenir par d'autres méthodes.

Avant tout, je recommande aux confrères qui veulent employer ce traitement, d'opérer toujours avec lenteur et prudence.

8. A. Hartmann (Berlin). — **Anatomie du sinus frontal et des cellules ethmoïdales antérieures, avec projections d'un grand nombre de photographies** (Autoreferat). — Par des recherches embryologiques, l'auteur a réussi à obtenir une image simple et exacte de la disposition des cellules ethmoïdales antérieures qu'il dénomme cellules frontales. Sur l'embryon, on voit se développer, sur la paroi externe du nez, plusieurs rameaux bifurqués,

quatre d'après Zuckerkandl et six suivant Killian, dont H. adopte en grande partie le plan. Ultérieurement se forment les méats du nez, entre les rameaux se trouvent des bourrelets qui sont les cornets futurs. Les rameaux bifurqués, et surtout le premier inférieur, sont courbés en forme de genou, de sorte qu'on distingue un rameau ascendant antérieur et un rameau postérieur descendant. On remarque à l'extrémité supérieure du rameau ascendant, un enfoncement du recessus frontal (Killian). Le sinus frontal se développe par la projection du recessus frontal entre les lames de l'os frontal. Ordinairement, on voit apparaître sur la face externe de la bifurcation, trois rameaux accessoires, d'où partent aussi les cellules frontales, comme le sinus frontal du recessus frontal. On différenciera donc une cellule frontale antérieure, une externe et une postérieure. La diversité de forme et d'étendue de ces cellules influe sur la forme du canal naso-frontal. Le sinus frontal peut être formé non seulement par la projection du recessus frontal, mais encore par celle des cellules frontales entre les lames de l'os frontal (formation indirecte du sinus frontal).

Hartmann explique ces diverses formations par de nombreuses projections photographiques.

1. Sinus frontaux sans cellules frontales ; *a*) avec une simple ouverture ronde sous forme de fente vers le méat moyen ; *b*) avec un orifice rétréci par une bulle ethmoïdale.

2. Sinus frontaux avec cellules frontales à travers lesquelles se forme un canal naso-frontal : *a*) avec cellules régulièrement rangées ; *b*) avec des cellules irrégulièrement disposées.

3. Hernie des sinus frontaux.

4. Absence de sinus frontaux.

D'autres figures représentent des coupes frontales pratiquées à travers les sinus frontaux et les cellules frontales, et le mode opératoire des sinusites frontales. Il ne suffit pas, après l'ouverture du sinus frontal, d'enlever le plancher, c'est-à-dire d'ouvrir les cellules frontales, il faut aussi retirer le plancher des cellules frontales, après avoir excisé l'extrémité antérieure du cornet moyen. Pour faciliter cette manœuvre, H. pratique, outre l'ouverture de la paroi antérieure du sinus frontal, un second orifice dans la paroi orbitaire médiane à travers laquelle on peut extraire les portions inférieures des cellules frontales et ainsi ménager un accès libre vers les fosses nasales.

9. A. Hartmann (Berlin). — **Sur l'occlusion congénitale et acquise du conduit auditif externe** (Autoreferat). — L'auteur

montre deux pièces d'absence congénitale du conduit auditif externe, dite atrésie auriculaire congénitale, l'une provenant d'un nouveau-né et l'autre d'un adulte. Sur la première, l'anomalie de développement était bilatérale. Dans les deux cas, l'anneau tympanique, la paroi tympanique du temporal et la membrane du tympan faisaient absolument défaut. La caisse et les trompes existaient, de même que les osselets, mais ils n'atteignaient pas leur développement normal. La connaissance anatomique des cas de ce genre est importante lorsqu'il s'agit de décider une opération sur le conduit auditif externe. H. rapporte qu'il lui est arrivé une fois après avoir détaché le pavillon de l'oreille, de s'apercevoir de l'absence totale de conduit auditif externe. Dans la littérature, on ne trouve que l'observation de Vanoni où l'intervention fut couronnée de succès, mais la description de ce cas éveille encore bien des doutes.

L'occlusion osseuse acquise du conduit auditif externe est plus rare que l'occlusion congénitale. H. a soigné un malade qui, à la suite d'une diphtérie scarlatineuse, fut atteint d'otorrhée bilatérale et de méningite, et chez lequel survint une occlusion osseuse complète des deux conduits auditifs externes. Des deux côtés, la voix chuchotée n'était perçue que contre l'oreille. D'un côté, on rétablit un conduit par l'opération radicale. Après l'excision au ciseau des masses osseuses nouvellement formées et de la paroi postérieure du conduit, et le dégagement de l'oreille moyenne, on ménagea, à l'aide du lambeau de Kœrner, une large ouverture dans le conduit. Comme traitement consécutif, on cautérisa fréquemment les granulations, et on introduisit un tube d'étain. L'audition fut notablement améliorée.

10. — L. Katz (Berlin). — **Présentation de reproductions stéréoscopiques de préparations transparentes de l'oreille humaine** (méthode de Katz, décrite dans l'*Archiv. f. Ohrenheilh.* Bd. 34). (Autoreferat).

a) Le labyrinthe tout entier, et en particulier les canaux semi-circulaires épidermisés, l'utricule, le saccule, etc. ; dans lesquels le trajet des nerfs est coloré à l'acide osmique.

b) La caisse, c'est-à-dire le tympan avec les osselets, la corde du tympan, etc., vus de l'intérieur.

c) Les relations anatomiques de la fenêtre ronde : la membrane de la fenêtre ronde vue de l'extérieur et de l'intérieur. La partie la plus instructive concerne les pièces sur lesquelles on distingue le récessus sis au-dessus de la fenêtre ronde précédemment décrit

par Katz. Sur certaines préparations, le récessus est excessivement long, il provient de la région postérieure, au-dessous de la fenêtre ronde, se dirige en avant, presque horizontalement sous la circonvolution basale du limaçon. Il est donc situé à la limite des parois médiane et inférieure de la caisse, sa longueur est variable, parfois il est seulement indiqué et affecte la forme d'un trou.

Ensuite, Katz montre une série de coupes microscopiques de l'organe de Corti et les ampoules avec leur épithélium crétacé.

K. a d'abord traité ces préparations durant 5 à 6 heures avec de l'acide osmique à 1/2 %, puis de l'acide chromique à 1/2 % et de l'acide acétique glacial à 1/2 % pendant trois ou quatre jours, puis il les a calcifiées dans de l'acide nitrique à 5 %. Inclusion dans la celloïdine. Les plus petits détails des coupes sont parfaitement conservés.

Enfin K. présente plusieurs préparations de l'étrier, concernant surtout la fenêtre ronde, qu'il démontre à l'aide du microscope binoculaire de Zeiss, ainsi qu'une pièce transparente de limaçon humain conservée dans le baume du Pérou, sur laquelle grâce à la coloration osmique on distingue avec une netteté extraordinaire, tout le trajet du nerf cochléaire.

11. D. Ajutolo (Bologne). — Présentation d'un **irrigateur buccal en verre** qui présente entre autres propriétés de pouvoir être parfaitement aseptisé et qui est bien supporté par les malades. — Il fonctionne automatiquement au moyen du bock siphon utilisé pour toute espèce d'irrigation.

12. M. Lermoyez. — **La contagion des otites moyennes aiguës.** (Publié dans le n° d'octobre).

13. M. Lannois. — **Epilepse ab aure læsa.** (Publié dans le n° d'octobre).

14. V. Grazzi. — **Nouveau traitement des inflammations chroniques catarrhales du pharynx en rapport particulièrement avec les maladies de l'oreille.** (Publié dans le n° d'octobre).

15. L. Bar. — **Abcès antérieurs de la mastoïde et furonculose du conduit auditif externe.** (Voir page 490).

16. Gray. — **Un cas de tumeur de la moelle causant la surdité unilatérale et d'autres accidents.** (Voir page 500).

17. T. Heiman. — **De l'inflammation primitive de l'apophyse mastoïde.** (Voir page 475).

18. P. Lacroix. — **Complications otiques de l'ozène.** (Voir page 502).

19. Ostmann. — **Sur la curabilité de la surdité par le massage vibratoire de l'appareil conducteur du son.** (Voir page 468).

20. Rohrer. — **Sur la transparence bleue du tympan, « tympanum cæruleum et la présence de varices sur la membrane tympanique.** (Voir page 487).

(A suivre).

BIBLIOGRAPHIE

Traité de laryngologie et de rhinologie, par Paul Heymann, fascic. 27, 28 et 29 (A. Hölder, éditeur, Vienne, 1898).

Les affections diphthériques et croupales du larynx et de la trachée, par Hoppe-Seyler.

Les affections du larynx liées à des états morbides chroniques et généraux, par Sokolowski.

Quelques mots sur l'état du larynx dans l'anémie, la leucocytémie, la pseudoleucémie, la maladie de Werlhof, le scorbut, le diabète, la scrofule et le rachitisme, l'arthritisme et la goutte, les troubles cardiaques, gastriques, rénaux, les affections génitales, enfin les intoxications chroniques par l'alcool, le tabac, le mercure et l'iode.

Les malformations du larynx et de la trachée, par D. Hansemann.

Hygiène du larynx et de la voix. Troubles vocaux des chanteurs, par Th. Flatau.

Etude très pratique des défauts de la voix, des moyens de l'exercer, de la conserver et de la corriger.

Les moyens adjuvants de l'enseignement de la laryngologie, par Richard Wagner.

L'auteur énumère les divers phantomes, schémas, etc., et consacre quelques pages à la photographie du larynx.

Des altérations morbides observées dans le pharynx au cours des maladies générales et des affections chroniques, par A. v. Sokolowski.

Tuberculose et lupus du naso-pharynx, par Prof. Otto Seifert. C'est un des articles les plus complets du traité.

Syphilis du pharynx et du naso-pharynx, par C. M. Hopmann.

Syphilis du pharynx et du naso-pharynx, par Hopmann.

Lèpre du pharynx et du naso-pharynx, par Bergengrün.

Le pharyngosclérome, par Pieniazek.

Les malformations du pharynx et du naso-pharynx, par Hanskmann.

M. N. W.

Traité des maladies de l'oreille ; résumé d'anatomie et de physiologie de l'organe, par le Prof. Albert H. Buck (3e édition. (Edit. William Wood et Cie, New-York, 1898), 600 pages, 147 figures).

Très clair, très précis dans les parties qui traitent de l'examen de l'oreille, de l'analyse des symptômes subjectifs, c'est un excellent livre d'enseignement qui ne suppose pas connus nombre de détails anatomiques sur lesquels les notions sont en général assez confuses dans la plupart des mémoires. Les instruments usuels sont figurés et leur maniement soigneusement décrit dans les opérations courantes. Les chapitres de pathologie offrent un certain nombre d'observations intéressantes.

M. N. W.

Le cérumen, par Goddard (*Thèse* de Lyon, 1899.)

Le travail de l'auteur inspiré par M. Lannois, est une bonne revue générale sur ce sujet.

Un premier chapitre est réservé à l'étude des glandes cérumineuses, leur nature, leur formation, leur topographie, leur structure et leurs fonctions, puis à celle de la sécrétion cérumineuse.

Un deuxième chapitre a trait aux troubles de la sécrétion cérumineuse; ces troubles sont habituellement sous la dépendance des maladies de l'oreille moyenne ou interne, et tout particulièrement du nez et du naso-pharynx. Les bouchons se rencontrent aussi bien dans les oreilles qui ont une sécrétion ralentie que dans celles qui ont une sécrétion exagérée.

L'auteur rappelle qu'il faut distinguer deux sortes de bouchons : ceux qui sont constitués exclusivement par du cérumen (bouchons cérumineux proprement dits), et ceux dans lesquels les cellules

épidermiques desquamées prédominent (bouchons épidermiques).

Suivent les symptômes provoqués par les bouchons, et enfin, leur traitement. R. ETIÉVANT.

De l'ankylose osseuse de l'étrier dans la fenêtre ovale; avec 4 pièces anatomiques, par ED. HARTMANN (*Thèse* de Bâle, 1898.)

Étude complète, histologique surtout, de deux cas d'ankylose bilatérale de l'étrier. L'auteur joint à son étude personnelle l'analyse de toutes les observations publiées et examine les différentes théories. Ses observations confirment l'idée d'hyperostose, non celle d'ossification post-inflammatoire. M. N. W.

L'oxygène dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne, par T. ROSATI (Rome, 1898).

Depuis les travaux de Baldy, les propriétés désinfectantes de l'eau oxygénée ont été bien établies.

A la clinique du professeur de Rossi, à Rome, cette substance est utilisée depuis 1885 dans la thérapeutique auriculaire.

Le professeur de Rossi avait essayé aussi l'action directe de l'oxygène gazeux, mais sans en obtenir de sérieux résultats, quand en août 1896 parut un travail de Stoker sur ce sujet concluant à l'utilité positive de ce gaz.

De nouvelles recherches furent alors entreprises à Rome à ce propos et l'auteur en donne un exposé détaillé.

Il conclut ainsi :

1° Le traitement direct avec le gaz oxygène des suppurations chroniques de l'oreille moyenne n'est pas d'une application facile, soit par la difficulté de la technique soit pour des raisons provenant de la tolérance plus ou moins grande des malades.

2° Les résultats obtenus ont été ou négatifs, ou peu sérieux.

3° La méthode de traitement par le gaz oxygène ne peut en aucune façon être comparée à l'emploi de l'eau oxygénée plus simple et plus avantageuse. H. DU F.

Les paralysies faciales symptomatiques dans les otopathies exsudatives des cavités tympano-mastoïdiennes. Oto-chirurgie indirecte et directe ou fallopienne, par le professeur V. COZZOLINO (Naples, 1897).

L'auteur commence par faire l'historique des travaux publiés sur l'otite considérée comme cause des paralysies faciales.

Avant 1890-91, époque où a commencé l'oto-chirurgie radicale, on ne pouvait penser à aller directement agir sur le canal de Fallope.

En mai 1895, le Dr Chipault, de Paris, a publié un cas de paralysie faciale traitée par la résection des parois du canal de Fallope dans son trajet pétreux.

Pour le professeur Cozzolino, la chirurgie du canal ne doit être qu'un corollaire de la mastoïdotomie radicale. Pour mettre à nu la zone chirurgicale de ce conduit il se sert d'une curette spéciale. Il faut cureter avec une très grande légèreté de main.

Suivent des figures montrant les résultats obtenus chez trois malades.

D'un autre côté il existe des cas où l'on doit agir sur la portion descendante du canal ou sur la zone du conduit stylo-mastoïdien (projectiles, carie, nécrose...)

L'auteur pense que l'on peut agir dans ces cas d'une manière plus simple que par le procédé de Chipault. Il décrit son procédé qui n'expose pas à autant de délabrements.

On peut conclure aujourd'hui que la paralysie de la 7e paire est curable, quelle que soit la cause de la compression, à moins qu'il n'existe une névrite dégénérative, ce qui est très rare.

H. DU F.

De la tuberculose de l'oreille moyenne; sa guérison, par I. Dreyfus (*Thèse* de Bâle, 1898).

L'auteur apporte 7 observations d'otite tuberculeuse, dont cinq développées chez des individus atteints de tuberculose pulmonaire et ganglionnaire; la guérison fut ici le résultat d'un traitement local bénin et surtout d'un traitement général rationnel prolongé; dans l'un de ces cas la malade succomba à la tuberculose pulmonaire et l'auteur apporte les résultats de l'autopsie et l'examen de l'oreille guérie d'une otite grave avec extension à la mastoïde. Dans deux autres cas la tuberculose de l'oreille était primitive; toutes les observations, sauf une, concernent des adultes.

M. N. W.

Considérations physiologiques et cliniques sur les cavités et la muqueuse nasales, par le Dr P. L. Pelaez-Villegas (Grenade, 1897).

L'auteur a résumé dans ce très intéressant travail toutes nos connaissances sur le rôle physiologique des cavités et de la muqueuse nasales.

Il étudie successivement : le rôle de ces diverses parties dans l'olfaction et s'étend particulièrement sur la question encore obscur du mode d'action des particules odorantes.

Puis il passe en revue le rôle de filtration des cavités et celui des cils vibratiles ; leur rôle thermogène et hydrométrique ; l'influence de la respiration nasale sur la circulation ; le pouvoir absorbant de la muqueuse ; le rôle des cavités nasales dans la phonation ; le rôle bactéricide du mucus nasal et enfin la sensibilité, l'excitabilité et les réflexes de la muqueuse.

Ce simple exposé montre que l'auteur n'a négligé aucun point de son sujet. On lira avec fruit ce travail qui met bien au point toute la physiologie des cavités nasales.

H. DU F.

Le rhume des foins, par J. Garel (In-16 carré, de 96 pages, de la collection des *Actualités médicales*, J.-B. Baillière, éditeur, Paris, 1899).

Notre excellent collaborateur et ami vient de traiter avec sa compétence habituelle la question du rhume des foins.

Voici les conclusions de son travail :

1° L'asthme des foins n'est autre qu'une variété de la rhino-bronchite spasmodique;

2° La rhino-bronchite spasmodique se divise en deux variétés : l'une périodique ou rhume des foins proprement dit, l'autre apériodique, survenant dans n'importe quelle saison de l'année ;

3° L'asthme des foins dépend de trois facteurs principaux :

A. Terrain prédisposé, neuro-arthritisme ayant pour conséquence une susceptibilité particulière des centres nerveux.

B. Muqueuse nasale douée d'un certain degré d'hyperexcitabilité réflexe.

C. Un agent irritant extérieur seule cause déterminante des accès.

4° Le traitement peut s'adresser aux trois facteurs.

Il est préventif dans le premier cas, curatif ou palliatif dans le second et prophylactique pour le troisième.

5° Le traitement chirurgical qui a pour but de supprimer les zones sensibles de la pituitaire, est le seul qui donne des résultats positifs et certains.

A. G.

Chamaeprosopie; son rôle dans l'étiologie de l'ozène manifeste (rhinite atrophique fétide), par Meisser (*Thèse* de Bâle, 1898).

L'auteur a fait des mensurations, qu'il présente en des tableaux détaillés, sur 40 examens et plus de deux cents individus normaux à ce point de vue; tandis que ces derniers sont chamaeprosopes ou leptoprosopes dans des proportions à peu près égales, un seul des 40 examens appartenait à ce dernier type, tous les autres ayant la face large; de plus, 34 étaient en même temps brachicéphales; ces chiffres ne sauraient être une coïncidence et ils établissent une fois de plus les relations entre la forme de la face et de ses cavités d'une part et le développement de l'ozène de l'autre.

D'un autre côté les altérations de l'épithélium nasal sont constantes dans l'ozène, mais ces mêmes métamorphoses épithéliales ne causent pas d'ozène dans les nez étroits, car le courant d'air y suffit pour bien balayer la muqueuse. L'ozène survient lorsque les deux conditions coexistent, la largeur de la face et des cavités nasales et la métaplasie épithéliale; ces deux conditions ne sont pas causales l'une de l'autre, la première est évidemment congénitale et la seconde paraît l'être également, ainsi qu'il résulte de deux examens histologiques. M. N. W.

Septum du naso-pharynx acquis. Anosmie. Pharyngite atrophique et rhinite polypeuse consécutives. — Opération, guérison, par le professeur R. Forns (Madrid, 1897).

Dans cette première conférence l'auteur rapporte l'observation d'un cas d'adhérence du voile à la paroi postérieure du pharynx.

Il s'agissait d'une femme de 30 ans qui présentait une obstruction complète des fosses nasales. Comme il existait une hypertrophie des cornets inférieurs qui masquait les parties profondes, l'auteur enleva d'abord l'extrémité polypeuse antérieure de ces cornets. Puis, avec le stylet et le toucher pharyngien il put se rendre compte de l'étendue et de la forme des adhérences. Elles formaient comme un voile horizontalement tendu. Il le perfora et avec le doigt élargit l'ouverture.

Les jours suivants il fit la dilatation forcée.

Cette affection se termina par la guérison.

L'auteur a reconnu que dans ce cas il ne s'agissait pas de syphilis. Il pense que ces adhérences proviennent de l'inflammation des végétations adénoïdes ulcérées qui se seraient soudées au pourtour des choanes.

Il s'étend ensuite sur les autres lésions consécutives à ce mode d'obstruction nasale, l'anosmie, la pharyngite atrophique et la rhinite polypeuse et il en étudie en détails le mécanisme physiologique. H. DU F.

Influence des lésions naso-pharyngiennes sur les organes voisins et sur l'organisme en général, par le Dr Bueno de Miranda (Rio de Janeiro, 1896).

L'auteur étudie dans cet intéressant travail toute cette importante question.

Après avoir rappelé l'anatomie et la physiologie des fosses nasales, il passe en revue les symptômes généraux des lésions naso-pharyngiennes.

Puis il montre l'influence de l'abolition ou de la diminution de la personnalité des fosses nasales sur les organes voisins : canal nasal, œil, sinus, pharynx nasal, trompe, oreille, larynx.

Il décrit ensuite les perturbations réflexes d'origine nasale, savoir : l'incontinence nocturne d'urine, la glycosurie, les névralgies intercostales, l'asthme, l'œsophagisme, la neurasthénie, les réflexes.

Il envisage enfin l'influence des lésions nasales sur l'organisme en général : anémie, dyspepsie, lymphatisme, troubles de la nutrition, ostéomalacie, lithiase biliaire, obésité, diabète, goutte, rhumatisme.

Il termine en insistant sur la nécessité de leur traitement.

H. DU F.

Recherches anatomiques sur l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, par le D. J. Hynitzsch (*Thèse de Strasbourg*, 1899).

L'auteur a examiné 180 amygdales pharyngées et a trouvé sur ce nombre 7 cas de tuberculose, tandis que dans 173 cas l'hypertrophie était simple, soit par hyperplasie des tissus inter-folliculaires, soit par augmentation du nombre des follicules ; l'hypertrophie simple présente ainsi deux types, parfois bien tranchés, d'autres fois combinés en proportions variables. L'auteur décrit minutieusement la structure histologique de ces tissus, les kystes qui s'y rencontrent, les uns très communs à épithélium cylindrique, les autres rares à épithélium pavimenteux.

Quant aux végétations tuberculeuses, elles se sont remontrées cinq fois chez des individus en apparence indemnes de toute autre

tuberculose, une fois chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire ; une autre fois le malade était peut-être tuberculeux ; rien d'ailleurs ne s'oppose à l'infection primitive du tissu adénoïde ; l'auteur donne les sept observations de végétations tuberculeuses et deux autres de dégénérescence kystique. M. N. W.

Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche, par L. CRUET (Vol. de 400 pages avec une préface du Prof. Lannelongue, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1899).

Le Dr Cruet vient de publier sous le titre d'*Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche*, un ouvrage très consciencieusement fait. Son livre est divisé en quatre parties : 1o anatomie de la bouche ; étude de la salive et des microbes de la bouche; 2o Maladies de la muqueuse buccale, des gencives, des mâchoires et des dents ; nous recommanderons surtout la lecture des chapitres consacrés aux périostites alvéolo-dentaires, aux fistules dentaires, à la carie et à sa pathogénie microbienne. Ces diverses parties sont traitées avec un très grand soin ; 3o Opérations sur la bouche et les dents ; 4o Hygiène et thérapeutique générale de la bouche.

En résumé, ce petit volume de 400 pages écrit avec soin rendra des services certains à ceux qui prendront la peine de le consulter

A. G.

Mycosis bénin des voies respiratoires supérieures, par CHAVAS (*Thèse* de Lyon, 1898).

Revue générale sur le mycosis bénin, ce travail est basé sur 66 cas de cette affection, observés par M. Garel. L'auteur arrive aux conclusions suivantes.

Le mycosis des voies respiratoires supérieures est une affection très fréquente dans l'un et dans l'autre sexe ; on l'observe à tous les âges, mais son maximum de fréquence est entre 10 et 25 ans.

Il est dû à la prolifération anormale en certains endroits de prédilection d'une algue parasite existant normalement dans la cavité buccale, le leptothrix buccalis.

La cause occasionnelle de ce développement est l'acidité salivaire, qu'elle soit due aux fermentations buccales ou à un état particulier de l'organisme.

Les causes pouvant le favoriser sont les inflammations aiguës, violentes ou répétées, et surtout les inflammations chroniques de

l'arrière gorge, mais si elles peuvent le favoriser, elles ne sont pas indispensables.

L'emploi en applications locales de certaines substances essayées empiriquement dans cette affection (telles que l'alun, le tannin, les acides en général, les préparations ferriques, le nitrate d'argent) doit être rejeté pour faire place au traitement rationnel préconisé par M. Garel : Extraction à la pince des masses les plus saillantes, et cautérisations consécutives de tous les points mycosiques au galvano-cautère. R. ETIÉVANT.

Comptes rendus de la 20° session annuelle de l'Association Laryngologique américaine tenue à Brooklyn en 1898 (D. Appleton and C°, éditeurs, New-York, 1899).

Comme tous les ans, on trouve dans ce recueil la publication *in-extenso* des mémoires lus à la Société, mais à l'occasion du 20° anniversaire de sa fondation, il a été annexé à ce volume un index mentionnant tous les travaux qui ont été insérés dans les 20 premiers tomes et qui facilitera beaucoup les recherches bibliographiques. A. G.

L'intubation. — Historique. — Manuel opératoire. — Accidents consécutifs. — Applications au traitement des laryngo-sténoses et spécialement au croup, par FAUSTINO BARBERA (Valence, 1897).

L'auteur a fait une étude complète de cette question. Il expose successivement l'historique, le manuel opératoire, les accidents consécutifs et les applications de l'intubation. Chacune de ces parties fait l'objet d'un chapitre spécial où est savamment exposé et décrit tout ce qui s'y rattache.

L'intubation considérée comme cathétérisme du larynx n'est pas l'œuvre d'un seul. Il est à noter que c'est grâce aux travaux de Bouchut puis d'O'Dwyer qu'elle est devenue une opération simple.

On la pratique le plus ordinairement le malade étant assis.

Beaucoup d'accidents dûs au tube peuvent être évités par une scrupuleuse vigilance.

La pneumonie consécutive est très grave.

L'intubation est indiquée quand il existe une laryngo-sténose qui peut être franchie par ce procédé.

L'auteur la trouve contre-indiquée dans les cas de corps étran-

gers, d'œdème considérable, d'obstruction du pharynx par des fausses membranes, de phlegmon rétro-pharyngien.

Elle doit être l'opération de choix dans le croup.

La trachéotomie doit être réservée pour les cas où l'intubation est inefficace ou impraticable. H. DU F.

La tuberculose laryngée et son traitement chirurgical, par P. L. Pelaez (Communication au Collège des médecins de Grenade, 1897).

L'auteur expose d'abord la relation d'un cas de laryngite tuberculeuse.

Il s'agit d'un homme de 47 ans, qui souffrait de la gorge depuis deux ans. Il avait été traité d'abord pour une laryngite syphilitique. L'auteur fut amené à faire le diagnostic de tuberculose laryngée. Progressivement la respiration devint difficile et, pour y remédier, l'auteur proposa une opération qui ne fut malheureusement pas acceptée. Sa mort survint peu après par syncope.

L'auteur, après avoir discuté d'abord la nature des lésions dans ce cas et démontré qu'il s'agissait bien de tuberculose, fait voir l'importance du traitement chirurgical dans certains cas. Il signale les travaux de Heryng, Gouguenheim, Krause, Lennox Browne, etc., etc...

Il a étudié ensuite et critiqué le curetage, la laryngo-fissure et l'ablation du larynx.

Il termine en signalant les services que l'on peut retirer surtout du curetage du larynx. H. DU F.

Nouvelle méthode curative de la tuberculose laryngo-pulmonaire, par R. Borgoni (Naples, 1898).

L'auteur s'est assuré par des expériences sur des lapins que les injections de liquides chauds dans la trachée ne produisent pas d'accidents. Il a alors traité des tuberculeux par des injections intra-trachéales d'un *liquide spécial* fabriqué avec des substances médicales connues (?) et il en aurait retiré de sérieux avantages.

H. DU F.

ANALYSES

I. — *LARYNX ET TRACHÉE*

De l'utilisation des rayons Rœntgen pour l'étude de la physiologie du chant, par Max Scheier (*Allgem. med. Central. Ztg.*, 1896, n° 37).

L'auteur a attiré l'attention sur l'étude de la phonation au moyen des rayons Rœntgen dans une communication antérieure: depuis il a eu l'occasion d'examiner à l'aide de l'écran le célèbre imitateur de tous les instruments musicaux, M. Atkinson. Toutes les parties des voies respiratoires et digestives supérieures se voient avec une netteté parfaite et les changements de position des organes sont facilement constatés. La langue, le voile du palais et l'épiglotte sont d'une mobilité remarquable. C'est toujours la voix de fausset que prend l'artiste et souvent le son est nasonné, car les harmoniques qui forment la « *couleur* » du son se produisent dans les caisses de raisonnance constituées par le nez et ses sinus : il en est ainsi du son de la mandoline et de la harpe ; pour imiter le haubois l'artiste se pince le nez en ouvrant la bouche ; le voile du palais pend flasque, tandis qu'il est dans un état de vibration continuelle dans l'imitation de la harpe ; la langue se ramasse, ou s'aplatit, ou s'applique aux dents suivant les besoins — la caisse de résonnance buccale est ainsi changée de cent manières et la communication avec le naso-pharynx est graduée à volonté. L'artiste, n'a en somme, à part sa langue très longue, volumineuse et muselée, rien d'anormal — Il sait simplement se servir mieux que le commun, de ce qu'il possède.

Les mouvements du diaphragme ont été également soumis à l'épreuve de Rœntgen. Dans la respiration dite abdominale le diaphragme s'abaisse de 8, 10 et même 12 centimètres et son ascension est très lente et continue ; dans la respiration costale supérieure ou inférieure le diaphragme s'abaisse beaucoup moins et, surtout, il remonte par secousses successives ; d'autre part, la respiration diaphragmatique seule distend les poumons dans toutes leurs parties.

L'auteur en conclut que la respiration la plus favorable au chant est la respiration abdominale. M. N. W.

De la bronchoscopie directe, par le Prof. KILLIAN (*Münch. med Woch.*, 1898, p. 844.

L'auteur a fait un pas de plus sur le chemin tracé par Kirstein et Rosenheim ; il introduit le speculum tubulaire jusque dans les grosses bronches et arrive ainsi à inspecter leur intérieur et celui de leurs principales divisions non seulement dans le poumon droit, mais encore dans le gauche. C'est que les bronches sont flexibles et mobiles et elles se déplacent si bien que l'on peut sans difficulté introduire un instrument rigide, la division bronchique sondée se mettant sur le prolongement direct de la trachée.

L'auteur a pratiqué d'abord la trachéoscopie inférieure, par une plaie de trachéotomie, plus tard la trachéo-et la bronchoscopie par les voies naturelles, ce qui n'est guère plus difficile ; l'éclairage se fait au moyen d'une lampe électrique Casper dans les meilleures conditions possible. Ces progrès de la bronchoscopie sont précieux pour la recherche des corps étrangers ; il faudra y songer aussi lorsque la trachéotomie n'a pas suffi à faire expulser le corps du délit. La cocaïnisation de la trachée et des bronches est indispensable avant l'introduction du speculum et l'anesthésie générale sera parfois utile, quoique l'examen ait pu se faire même sur des enfants dans la station assise. M. N. W.

Sur l'importance de l'examen laryngé et de l'application des rayons de Röntgen dans les anévrysmes de l'aorte, par JOH. SENDZIAK (*Archiv. f. Laryngol.*, Bd. VIII, h. 1, p. 134).

Les troubles moteurs du larynx sont fréquents dans l'anévrysme de l'aorte : Hav. Hall les a vu survenir plus ou moins accusés quatorze fois sur 16 cas d'anévrysme. Aussi cet auteur admet-il que la constatation d'une paralysie totale de la corde vocale gauche, surtout chez l'homme de 30 à 60 ans, doit avant tout faire penser à un anévrysme de la crosse.

S. a réuni 81 cas, surtout empruntés aux littératures allemande, anglaise et italienne.

Dans 54 cas, c'est-à-dire dans plus de 2/3 des faits, l'on note une paralysie de la corde vocale gauche — onze fois c'était le récurrent droit qui était touché avec paralysie totale ou limitée aux abducteurs. — Dans 8 cas, les lésions étaient bilatérales : habituellement, il s'agit alors d'une double paralysie des abducteurs, plus rarement d'une paralysie totale d'un côté (droit) et limitée aux abducteurs du côté opposé.

Pour expliquer ces lésions bilatérales, on a invoqué le volume considérable de l'anévrysme, la coexistence d'anévrysme de la crosse et de l'artère sous-clavière ; enfin certains auteurs admettent qu'une lésion unilatérale peut provoquer des troubles bilatéraux (paralysies dites réflexes).

La paralysie du récurrent peut être le premier et le seul symptôme d'un anévrysme de l'aorte dont l'évolution reste latente. La paralysie du larynx, si elle est unilatérale et limitée aux abducteurs peut ne provoquer aucun trouble fonctionnel.

A côté des paralysies on a signalé, mais plus rarement, le spasme du larynx (Isambert, Bresgen, etc.). Löri a noté l'œdème passif du larynx par compression. Le miroir peut parfois montrer une compression et une déviation de la trachée, et à ce niveau on aperçoit parfois des pulsations. Dans certains cas autopsiques, on a trouvé la paroi trachéale iradiée et l'anévrysme saillant dans la lumière du conduit (Stetter, Schrœtter, etc.).

Pour en finir avec les symptômes laryngés objectifs dans les anévrysmes de l'aorte, il faut encore rappeler le signe d'Olivier. Au point de vue pronostique l'amélioration des troubles laryngés peut faire penser à une diminution du volume de l'anévrysme (Chiari).

L'examen radioscopique donne dans les anévrysmes de la crosse des renseignements de première importance sur le siège, le volume et l'évolution de la tumeur anévrysmale.

PAUL TISSIER

Un cas de malformation congénitale du larynx (les cordes vocales réunies par une membrane) coïncidant avec un coloboma de la paupière supérieure gauche, par le Prof. Felix Semon (*Brit. med. Journ.*, 1898, p. 1373).

Cette malformation a été observée chez une jeune fille de 16 ans, qui avait présenté de la raucité de la faiblesse de la voix et de la dyspnée dès sa naissance ; la dyspnée disparut à peu près vers l'âge de 6 à 7 ans, pour revenir à nouveau vers l'âge de 16 ans. A la naissance on constata aussi l'existence d'un coloboma qui fut opéré avec succès lorsque l'enfant eut trois ans, mais on ne s'occupa pas des accidents laryngés et l'examen local ne fut pas pratiqué. Or, il fut on ne peut plus facile de constater que les cordes vocales étaient réunies dans leurs trois quarts antérieurs par une membrane lisse, un peu translucide, sans ligne de démarcation avec les cordes vocales. En arrière, ce diaphragme se terminait par un bord uni qui limitait avec l'espace interaryténoi-

dien une ouverture ovale. Dans la phonation, les cordes vocales arrivaient presque au contact tandis que la membrane se repliait dans l'espace sous-glottique, elle faisait ainsi l'effet d'une lame de tissu assez mince et souple, mais il n'en était rien en réalité. Il fut impossible d'entamer le diaphragme à l'aide d'un instrument tranchant et S. eut recours à la galvanopuncture, à l'aide de laquelle il détruisit en un certain nombre de séances toute la membrane ; son épaisseur dépassait un centimètre dans la partie antérieure. La réaction fut insignifiante et le résultat définitif parfait au point de vue fonctionnel. M. N. W.

Corps étranger des bronches, par W. JOHNSON (*Med. Record.*, 16 juillet 1898).

W. J. a enlevé avec succès par la trachéotomie un corps étranger de la bronche chez une fillette de trois ans. Le corps étranger fut heureusement ramené par un effort de toux jusqu'à la plaie trachéale. En cas d'enclavement, J. pense que le mieux est d'attendre et de suturer à la peau les lèvres de la trachée de façon à laisser une large ouverture toute prête pour la sortie.

Kipp de Newark pense que cette suture exposerait à un emphysème dangereux.

Johnson rapporte un fait de suture de la trachée où les points de suture y sont nullement devenus le point de départ d'emphysème.

Cantwell dans cinquante trachéotomies faites, il est vrai, pour croup, n'a jamais suturé la trachée et la peau. Il n'a jamais observé d'emphysème. Il insiste sur la réduction et le peu d'étendue de la cicatrice après le simple emploi de la canule.

A. F. PLICQUE.

Qu'est-ce que le cornage typique inspiratoire des nourrissons? par G. AVELLIS (*Münch. med. Woch.*, 1898, p. 962 et 1003).

Un enfant de 14 jours, bien constitué et sans tare héréditaire, se met à inspirer bruyamment à l'état de veille et de sommeil et ce cornage va croissant sans s'accompagner de symptômes généraux. Par moment, la gêne respiratoire est telle que l'enfant se cyanose, ce qui n'empêche pas le nourrisson de grandir normalement. L'examen laryngoscopique reste absolument négatif, ainsi que l'examen général. L'enfant avait déjà trois mois que l'état n'était changé en rien ; d'autres enfants vont ainsi à 1 an, 18 mois, 2,

même 5 ans avant que les accidents ne rétrocèdent tout seuls. Parfois à l'auscultation le bruit inspiratoire s'entend davantage d'un côté que de l'autre. Ces cas ont été considérés comme des cas de spasme chronique de la glotte par Semon et d'autres — c'est théoriquement difficile à concevoir. Les faits viennent maintenant détruire cette théorie et démontrer qu'il s'agit de l'ancien asthme thymique, tout bonnement de la compression de la trachée par le thymus hypertrophié. L'extrait de thymus et de rate a paru donner des résultats satisfaisants en diminuant la compression et en permettant d'attendre la guérison spontanée. L'intervention opératoire a été tentée avec succès par Rehn, qui ouvrit dans un cas grave, le médiastin et fixa le thymus au devant du sternum — tous les accidents disparurent. L'auteur cite un certain nombre d'observations instructives. M. N. W.

Du cornage laryngé congénital, par C. Stamm (*Münch. med. Woch.*, 1898, p. 1212).

Une fillette de 5 semaines est apportée à la clinique à cause d'une gêne respiratoire qui a été constatée dès la naissance, mais qui va croissant. Chaque inspiration est accompagnée d'un bruit particulier qui rappelle le gloussement de la poule, l'expiration étant silencieuse. Le cri est clair et fort et le cornage diminue pendant les cris ; il s'exagère pendant le sommeil. Le tirage est plus prononcé que dans le croup, mais il n'y a pas de cyanose et en somme, la santé générale reste bonne ; il n'y a aucune trace de rachitisme, pas de troubles circulatoires, ni de tumeurs, ni d'obstacles visibles à la respiration. L'enfant a eu des convulsions plusieurs fois. Le traitement consiste dans l'administration d'huile de morue phosphorée et le cornage diminue au bout d'une quinzaine pour disparaître au bout de six semaines.

L'auteur suppose dans les cas de ce genre un trouble fonctionne- d'origine cérébrale et ne partage pas du tout l'avis d'Avellis pour qui il s'agit de compression par le thymus ; à l'appui de son opinion, l'auteur cite ce fait qu'il a vu un cas de cornage chez un nouveau-né tombé sur la tête et qui présenta d'autres symptômes cérébraux ; d'un autre côté, il n'y a pas de symptômes de la tumeur thymique, tels que stase vasculaire, matité, etc. L'idée d'une contracture chronique pour ainsi dire ne lui paraît pas inadmissible, mais il n'apporte en fait aucune preuve anatomique ou clinique. M. N. W.

De l'étiologie du faux-croup, par Zimmermann (*Münch. med. Woch.*, 1898, p. 922).

La laryngite striduleuse est sous la dépendance des végétations adénoïdes du naso-pharynx ; des sécrétions viennent pendant le sommeil couler dans le larynx et provoquent une contracture des cordes vocales supérieures d'où la voix claire et la toux aboyante jusqu'à ce que l'asphyxie ait résolu le spasme. Voilà la théorie à laquelle arrive l'auteur à la suite d'une série de seize observations; 11 cas ont été vus au plus tard dès le lendemain d'un accès — ils étaient tous plus ou moins adénoïdiens; six enfants opérés furent ainsi guéris du faux-croup. Quant à la laryngite sub-glottique de Rauchfuss et Dehio, l'auteur ne l'a jamais rencontrée et pense que, dans les cas où elle existe, elle est non la cause, mais la conséquence de l'accès grave.

M. N. W.

Contribution au traitement du spasme de la glotte, par K. Hugel (*Münch. med. Woch.*, 1898, p. 1406).

Dans un certain nombre de cas, le spasme de la glotte est dû à la longueur anormale de la luette, qu'il suffit de raccourcir pour voir les accès se supprimer ; il est extrêmement important d'avoir ce fait présent à l'esprit, car le spasme de la glotte est souvent mortel. L'auteur cite six observations, dont une terminée par la mort ; les cinq enfants opérés ont été guéris définitivement.

M. N. W.

Traitement de la laryngite striduleuse, par J. Billings (*Med. Record.*, 3 sept. 1898).

Sur six enfants observés par B. trois avaient de l'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes ; les trois autres avaient des végétations adénoïdes simples. Le traitement opératoire amena la guérison complète. Ces enfants cessèrent d'avoir les attaques dont ils souffraient chaque hiver.

B. insiste sur l'importance d'une très grande tranquillité autour de l'enfant au moment de l'attaque. Cette simple précaution, l'absence de toute marque d'émotion de l'entourage suffit à atténuer beaucoup le spasme.

A. F. PLICQUE.

Sur la laryngite rhumatismale circonscrite (nodulaire), par Uchermann (*Centralblatt. für innere Medicin* no 39, 1898).

Les formes générales aiguës de rhumatisme peuvent s'accompagner de manifestations rhumatismales du côté du larynx. La variété la plus fréquente que l'on observe surtout dans le rhumatisme articulaire aigu est l'arthrite de l'articulation crico-aryténoïdienne.

Il y a de véritables laryngites rhumatismales qui surviennent chez les sujets de constitution rhumastimale ou mieux ayant eu déjà des manifestations antérieures sur les jointures, sur les muscles, ou ayant simplement les attributs de l'arthritisme. La maladie se manifeste sous le type de *laryngite simple* avec troubles subjectifs marqués, injection et faible tuméfaction de la muqueuse, sans aucun catarrhe (laryngite rhumatismale simple : Ingals, Thomas, etc.); ou sous celui de *laryngite œdémateuse* ne se caractérisant guère que par les commémoratifs et l'action rapide du traitement anti-rhumatismal; ou enfin sous celui de laryngite rhumatismale *nodulaire*. PAUL TISSIER.

Les lésions de l'épiglotte dans la fièvre typhoïde, par G. Kobler *Jahrbuch des Bosn.-Herceg. Landesspitales in Sarajevo*, 1898).

Les opinions des divers auteurs ne concordent point quand il s'agit de la fréquence et de la nature des lésions typhiques du larynx : c'est que les descriptions sont faites soit par des chirurgiens appelés dans les cas graves seulement, soit par des laryngologistes qui sont dans le même cas, soit par des médecins qui ne manient pas couramment le laryngoscope.

Les résultats sont tout différents lorsqu'ils sont donnés par Schrötter, chef d'un service de médecine et laryngologiste. Suivant l'exemple de ce maître, K. examine systématiquement tous les typhiques de son service de médecine et il a pu ainsi, au cours d'une grande épidémie, confirmer entièrement les observations de Schrötter. L'épiglotte est atteinte dans un dixième de tous les cas au moins et sa lésion est tellement typique qu'elle devient un élément de diagnostic précieux. C'est au début une infiltration du bord libre, puis des ulcérations faites comme à l'emporte-pièce, sur ce même bord, enfin des cicatrices blanches plus ou moins longues. Les troubles fonctionnels sont pour ainsi dire nuls, c'est pourquoi les lésions de l'épiglotte sont si peu décrites; au cours de l'épidémie étudiée, ces lésions étaient les seules observées, le reste du larynx n'était jamais pris.

Chez un malade, en présence de symptômes de malaria, on fit l'examen du sang qui confirma ce diagnostic ; mais d'un autre côté, l'examen du larynx offrit les lésions typiques de l'épiglotte et le malade fut gardé en observation après la défervescence malarique, on voit, en effet se développer les symptômes de la fièvre typhoïde qu'il cumulait avec la fièvre intermittente. Ce sont, en général, les formes moyennes de la maladie qui atteignent l'épiglotte ; les cas très légers ne présentent pas cette complication et beaucoup de cas graves également ; dans ces derniers d'ailleurs, l'examen du malade est trop pénible pour lui et n'est pas pratiqué à moins de nécessité absolue. En présence des cicatrices de l'épiglotte, disposées sur le bord libre, il faudra rechercher la typhoïde et ne pas affirmer la syphilis si facilement. M. N. W.

La laryngite exsudative, par le Prof. Schech (*Münch. med. Woch.*, 1898, p. 811).

L'auteur envisage la série des laryngites à éléments éruptifs : la miliaire, l'herpès, la varicelle, les aphtes, le pemphigus, le lichen ruber planus, l'impetigo herpétiforme et l'érythème noueux.

M. N. W.

Trachéites et laryngites membraneuses avec absence du bacille diphthérique, par L. A. Grimes (*Lancet*, 13 août 1898).

Un enfant de 4 ans et neuf mois, convalescent de la rougeole, fut reçu le 18 mai 1893 pour un cornage prononcé et de violentes aspirations du creux épisternal et du thorax inférieur durant l'inspiration. A l'examen, on ne trouve rien d'anormal à part une légère injection des amygdales. Les accidents s'aggravèrent si rapidement qu'il fallut trachéotomiser le malade au cours de la demi-heure qui suivit son entrée. Sitôt après l'introduction de la canule, l'enfant cracha un important fragment de membrane d'une couleur jaune grisâtre et gluante. On adopta le procédé d'Ewart consistant à injecter dans la trachée de l'huile créosotée à 1/20. Cinq minimes toutes les deux heures ramollirent la membrane, de sorte que l'enfant la rejeta plus aisément ; ordinairement on observait une quinte de toux sitôt que l'huile atteignait la trachée. Au bout de vingt-quatre heures, la dose fut transformée en dix minimes toutes les quatre heures. En deux jours, la membrane devint très molle et prit un aspect muco-purulent. Le Dr Slater pratiqua l'examen bactériologique le premier jour et à trois autres

reprises différentes, mais si l'on trouva de nombreux bacilles, celui de la diphthérie manquait constamment. Les membranes diminuèrent de jour en jour et on retira la canule le douzième jour. La guérison fut complète en l'espace d'un mois.

SAINT-CLAIR THOMSON.

De l'état du larynx dans la tuberculose pulmonaire, par Bezold (*Munch. med. Woch.*, 1898, p. 815).

Le larynx est atteint bien plus souvent qu'on ne le dit d'habitude, mais ce fait n'apparaît que si l'on recherche quel est l'état du larynx chez les tuberculeux pulmonaires, sans attendre qu'ils se plaignent. En procédant ainsi on arrive à guérir la tuberculose laryngée dans de notables proportions. B. insiste sur les avantages du traitement dans un sanatorium spécial, où l'on peut arriver à imposer au malade le silence absolu pendant le temps nécessaire: le repos du larynx est un facteur important du traitement, la toux si fatigante et si nuisible diminue et disparaît par le repos fonctionnel de l'organe; il n'en est malheureusement pas de même de la trachée; ses ulcérations donnent lieu à des accès de toux désespérante. Le traitement médicamenteux est variable suivant les cas, les moyens chirurgicaux sont employés souvent et les mesures hygiéniques et diététiques aidant, on arrive à se convaincre de la curabilité de la tuberculose laryngée chez les tuberculeux pulmonaires curables. M. N. W.

Traitement de la phthisie laryngée dans les sanatoria, par Stubbert (*N. Y. med. journal*, 30 juillet 1898).

Au sanatorium de Colorado, 25 °/₀ des malades avec ulcération ont été améliorés, 10 °/₀ ont été guéris. La durée moyenne du traitement pour les cas guéris a été de trois ans et deux mois. En comptant tous les cas ulcérés ou non, 49 °/₀ ont été très améliorés. Dans les sanatoria de basse altitude, les résultats ont été moins satisfaisants. A Loomis, S. compte sur 3 cas d'infiltration simple une guérison et une amélioration, sur onze cas d'ulcérations cinq guérisons et trois améliorations. Comme traitements accessoires de l'hygiène et de l'air, il a eu de bons effets de l'anti-tuberculeux. L'ichtyol s'est montré plus régulièrement efficace que la créosote. Les inhalations d'air chaud donnent dans quelques cas de très bons résultats. Mais ces moyens ne sont qu'accessoires et S. insiste

sur la très grande différence d'effets qu'il a vus entre les malades de la pratique ordinaire et ceux qui sont traités dans les sanatoria.

A. F. PLICQUE.

Sur le diagnostic et le traitement du cancer du larynx, par O. CHIARI (*Archiv. f. Laryngologie*, Bd. VIII, 1, p. 67).

Les principaux éléments de diagnostic sont fournis par le miroir, mais le miroir seul est insuffisant et cela notamment dans les formes avec tumeur où l'*examen microscopique* d'un fragment enlevé doit intervenir ; s'il est positif, le doute est levé ; s'il est négatif, on ne doit pas en conclure qu'il ne s'agit pas de cancer. La valeur de cet examen histologique a été niée : on évitera les erreurs en recueillant le fragment à examiner toujours au centre de la tumeur extirpée. On connait des erreurs nombreuses : cas de Semon, de Jurasz, de Gussenbauer, etc. Dans ce dernier cas, l'on avait diagnostiqué carcinome, et, le larynx enlevé, on se trouva en face de lésion tuberculeuse.

Cependant, dans les cas douteux, l'examen histologique a une grande valeur, et C. en donne cinq exemples.

Le *papillome* bénin est souvent pédiculé, et alors même que le pédicule fait défaut. Une tumeur reste superficielle, il n'y a ni tuméfaction, ni infiltration au niveau de la base d'implantation. La corde atteinte garde sa mobilité. La récidive s'observe et dans le papillome et dans le cancer, mais pour le premier la récidive se fait souvent à une autre place et lentement. Le papillome bénin est plus dur, moins vasculaire. Il ne faut pas oublier que le papillome même bénin peut être suivi, à plus ou moins longue distance, de production épithéliomateuse et non plus qu'au voisinage du cancer il peut se développer des tumeurs papillomateuses bénignes.

La *pachydermie* d'une façon générale se reconnaîtra à son siège spécial, à sa bilatéralité, à son développement lent ; par contre, la mobilité des cordes peut être atteinte de bonne heure. C'est dans ces cas que le diagnostic histologique est le plus délicat. La difficulté s'accroît encore quand la pachydermie ne siège pas à son point habituel, comme en témoigne un cas relaté par C.

La *syphilis* gommeuse ou infiltro-ulcéreuse n'est pas toujours facile à distinguer du cancer. Les ulcérations de la syphilis sont à bords plats, réguliers et non déchiquetés, renversés. Le traitement est souvent la seule pierre de touche. Mais il ne faut pas oublier qu'au début le traitement ioduré peut assurer une diminution lé-

gère et temporaire de tumeur gommeuse dans quelques cas (observation VIII) ; la régression peut même être notable et assez durable (plus d'un mois).

La *tuberculose* est en général facile à distinguer du cancer ; cependant, dans un cas de C., l'aspect microscopique répondait absolument à celui de la tuberculose, avec prolifération papillaire, alors qu'il s'agissait d'un cancer.

Le traitement est important, car on peut obtenir une proportion élevée de guérisons. Toutes les fois qu'il y a cancer, il faut l'enlever en totalité. La *voie endo-laryngée*, si utile pour le diagnostic, et pour amener un soulagement dans les cas inopérables, ne convient qu'aux formes lentes et n'est indiquée qu'exceptionnellement, car rarement elle permet une opération complète. Cependant il y a des cas heureux.

La *laryngofissure*, depuis les perfectionnements techniques de ces dernières années, a donné des résultats plus satisfaisants que par le passé. (Sendziak, Schmiegelow, Semon). Sur 66 cas de cancer du larynx observés depuis 1887, par C., cinq fois on eut recours à la laryngofissure avec excision de parties molles. Dans un cas il y eut guérison pendant six ans, dans trois autres la récidive se fit attendre trois, deux et un an ; un cas se termina par la mort (3e jour). Les avantages de la méthode sont son peu de danger, ses résultats favorables, la conservation de la voix et la facilité de la déglutition. C'est la meilleure méthode au point de vue de la conservation des fonctions. La trachéotomie doit être faite immédiatement avant l'ouverture du larynx ; la canule de Trendelenbourg est à préférer à cause de sa désinfection facile. Le larynx ouvert, il est bon de s'aider de badigeonnages à la cocaïne, suivant le procédé appliqué par Billroth en 1889 et bien à tort réclamé par Semon. L'opération terminée, on pratique une hémostase attentive, on enlève la canule qu'on remplace par une canule ordinaire et on tamponne le larynx avec de la gaze iodoformée renfermée dans un sac unique en gaze.

La *pharyngotomie sous-hyoïdienne* ne convient qu'au cas où la tumeur siège sur l'épiglotte, les replis ary-épiglottiques ou s'étend à la base de la langue. Elle a donné jusqu'ici de très mauvais résultats. Sur 8 cas de Sendziak il y eut cinq morts opératoires, un mort dans 1 cas de Semon. C. l'a appliquée une fois avec succès. La *pharyngotomie latérale* convient aux cas où la région aryténoïdienne ou ary-épiglottique est intéressée. C. l'a fait pratiquer une seule fois. Le malade succomba.

La *laryngotomie transversale*, section horizontale du cartilage

thyroïde, un peu au-dessus de l'insertion des cordes (Gersuny), a été peu employée.

La *résection partielle* est *atypique* (Heine, 1874) ou *unilatérale* (Billroth, 1878). C. l'a pratiquée ou fait pratiquer douze fois. La plus longue guérison persistait encore au bout de deux ans. Il y eut 4 cas de mort au bout de cinq, six, dix et trente jours.

Un malade succomba de pneumonie au bout d'un an sans récidive ; un cas fut perdu de vue au bout de deux mois ; cinq fois il y eut récidive rapide (les deux premiers mois).

L'*extirpation totale* (Billroth, 1873) est pratiquée moins souvent qu'autrefois, les résultats des extirpations partielles étant meilleurs aux points de vue opératoire et fonctionnel. La modification de Gluch semble très heureuse : suture préalable de la trachée dans la plaie cutanée. PAUL TISSIER.

Epithélioma du larynx, par L. SHURLY (*New-York med. journal*, 1898, vol. II, p. 74).

Le début de cet épithélioma survenu, chez une femme de 45 ans, parut consécutif à la grippe. Marche très rapide avec dyspnée formidable et tachycardie.

L'opération, laryngectomie et pharyngectomie partielle, dura plus de deux heures. Mort par épuisement le onzième jour.

A. F. PLICQUE.

Un cas de sarcome du larynx, par HANSZEL (*Wien. Klin. Woch.*, 1898, p. 558).

Ce cas a été observé dans la clinique du Prof. Chiari ; c'est le premier cas depuis bien des années quoiqu'il passe en moyenne 4 000 malades par an par cette clinique. Le malade est un homme de 55 ans, atteint depuis quinze ans d'une toux aboyante qui revient par intervalles de plus en plus rapprochés ; depuis peu il s'y est ajouté de l'enrouement et de l'oppression. L'examen laryngé fait voir une tumeur dure qui implique les deux tiers antérieurs des cordes vocales et qui se continue au-dessous ; l'extirpation de fragments causa une réaction telle que la trachéotomie dut être faite d'urgence. L'examen de ces fragments fit croire à une tumeur de nature bénigne. Elle fut extirpée avec le cartilage thyroïde par la laryngotomie et la guérison se fit de la manière la plus simple. Deux mois plus tard l'opéré, qui avait pu travailler sans difficulté et se portant fort bien, fut pris subitement d'une grande

gêne respiratoire et succomba en deux jours avant qu'on ait pu pratiquer la trachéotomie. La tumeur enlevée était d'une dureté ligneuse et histologiquement un sarcome à grandes cellules fusiformes avec cellules géantes. M. N. W.

Deux cas de néoplasie maligne des cordes vocales, thyrochondrotomie, absence de récidive depuis deux ans, par HERBERT TILLEY (*Brid. med. journ.*, 1898, p. 1218).

OBS. I. — Homme de 65 ans, enroué depuis quatorze mois, mais n'éprouvant absolument pas la moindre douleur, ni gêne d'aucune sorte, ni aucun symptôme du côté de l'état général. La corde vocale droite se présentait immobile, épaissie, ulcérée, le reste du larynx étant normal, ainsi que les ganglions. Le diagnostic fut épithélioma et l'opération fut pratiquée sans plus tarder : trachéotomie inférieure, canule de Hahn au bout de laquelle on laisse l'éponge se gonfler pendant dix minutes, section du larynx ossifié. et des trois premiers anneàux à l'aide d'une fine scie nasale, éponge comprimée à l'entrée du pharynx. Le champ opératoire ainsi préparé, on badigeonne la surface du larynx avec de la cocaïne afin de l'anémier et on excise la corde vocale avec l'aryténoïde à l'aide d'un scalpel et de ciseaux. L'opération est terminée par la suture non pénétrante du larynx et de la trachée après badigeonnage de la plaie avec le vernis de Whitehead (benjoin 4, styrax 3, baume de tolu 1, éther 40, iodoforme 4). La plaie trachéale inférieure est suturée également, sauf l'angle inférieur dans lequel on laisse un petit tube durant quatre heures afin de favoriser l'expectoration. Le lendemain l'opéré put boire sans difficulté ; dix-sept jours après il était guéri et, deux ans plus tard, il n'y avait pas de récidive.

OBS. II. — Homme de 49 ans, simplement enroué depuis quelques mois. Même diagnostic et même intervention que dans le premier cas. Dans ce cas la voix redevint parfaite, au bout de six mois, grâce à la formation d'une sorte de pseudo-corde cicatricielle. M. N. W.

Nouvel appareil à intubation laryngée, par BAYLE (Société des sciences médicales de Lyon, séance du 11 janvier 1899).

L'auteur présente un nouvel appareil à intubation dont le mécanisme diffère essentiellement de ceux construits jusqu'à présent et qui se recommande par un certain nombre d'avantages.

La même pince dilatatrice sert, comme dans l'appareil du Dr Ferroud, à tuber et à détuber ; mais le principe est différent parce que c'est une pince à glissement et à écartement parallèle, tandis que les appareils de ce genre sont à articulation simple ou double et à écartement angulaire.

Il y a plusieurs avantages à cela : l'appareil de Bayle exerce une pression sur toute la longueur du tube, ce qui donne un point d'appui très solide pour le détubage : il se démonte très facilement, ce qui est précieux pour l'asepsie. De plus l'auteur a imaginé un mandrin mobile extrêmement simple et très solide, qui peut s'adapter entre les mors de la pince et qui permet de porter le tube plein comme avec l'appareil d'O'Dwyer.

Nous croyons que cet appareil est destiné à rendre de nombreux services puisqu'aux avantages de l'appareil d'O'Dwyer, il réunit la simplicité de celui de Ferroud avec une facilité plus grande de démontage et une résistance supérieure. R. ETIÉVANT.

Une indication rare pour l'opération intralaryngée, par HERMANN v. SCHRÖTTER (*Wien. Klin. Woch.*, 1898, p. 900).

Un homme de 26 ans, affecté d'une voix de fausset depuis l'âge de 6 ans, voit sa respiration devenir petit à petit de plus en plus difficile. L'examen laryngoscopique révèle la présence d'une tumeur au niveau de la région aryténoïdienne droite, tumeur qui ne laisse à découvert que l'extrémité antérieure des cordes vocales. Il existait de plus une paralysie complète du côté gauche du larynx. Les antécédents du patient firent porter le diagnostic de paralysie récurrentielle causée par de l'adénopathie tuberculeuse dans l'enfance ; la tumeur fut considérée comme formée par la subluxation en dedans des cartilages. L'ablation de la tumeur confirma ce diagnostic : l'aryténoïde était en place, le cartilage de Santorini déplacé, entouré d'une muqueuse hypertrophiée ; la tumeur enlevée avait 1 centimètre de diamètre. La corde vocale gauche se tenait en position cadavérique. La respiration était devenue tout à fait libre. M. N. W.

Symptômes précoces de la compression du nerf vague et des récurrents laryngés, par D. NEWMAN (*Glasgow. med. journ.*, 1898, août, p. 83).

C'est d'abord la dyspnée paroxystique avec cornage ; ce dernier est en général inspiratoire, rarement étendu aux deux temps de

la respiration. Pendant l'accès l'examen est difficile, après l'accès il est souvent négatif ; ce résultat négatif fera toujours rechercher la tumeur du médiastin lorsqu'il n'y a pas de lésion du système nerveux central. Plus souvent pourtant les muscles laryngés sont déjà atteints par la paralysie lorsque le malade se plaint et l'on trouve une paralysie des abducteurs d'un côté, ou des deux.

Un autre symptôme précoce est donné par la toux rauque et imparfaite, paralytique, une partie de l'air s'échappant à travers la glotte mal close et surtout à travers la fente laissée par le défaut d'adduction des cordes vocales supérieures.

Il n'est pas rare de faire le diagnostic d'anévrysme chez un patient qui ne se plaint absolument de rien autre que de cette toux spéciale ; on peut la voir disparaître pour quelques mois, probablement par suite d'une compensation temporaire des muscles paralysés par l'action de ceux du côté opposé. Parfois c'est bien la « toux bovine » de Wyllis ; parfois une toux en deux temps très particulière.

Enfin la voix, en général intacte au début, peut être altérée, couverte, surtout facilement fatiguée, manquant de souffle lorsqu'il y a compression des récurrents. Parfois aussi l'aphonie est le premier des symptômes observés, précédant de beaucoup tous les autres ; les troubles vocaux ont cependant moins de valeur que la dyspnée paroxystique et la toux paralytique.

M. N. W.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

FRANCE

Pharynx et Varia

Ferré. La diphthérie, à Bordeaux, en 1896 (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, n° 13, 1896).

Guiraud. La diphthérie dans le Sud-Ouest; étude statistique et épidémiologique (*Arch. méd. de Toulouse*, n°s 6 et 7, 1896).

Sabrazès. Les polypes de la face interne des joues (*Arch. de stomatologie de Bordeaux*, n°s 1, 2 et 3, 1896).

Royet. Les végétations du leptothrix buccalis sur la langue et le pharynx au point de vue clinique (*Province méd.*, 6 juin 1896).

A. Courtade. Troubles de la déglutition d'origine mycosique (*Journ. de méd. de Paris*, 14 juin 1896).

Darier. Sur un ulcère perforant du voile du palais (Soc. franç. de derm. et Syphil., Paris, 9 juin 1896).

A. Flourens. Etude sur la médication thyroïdienne (Broch. de 32 p, accompagnée de 12 figures en phototypie, impr. G. Gounouilhou, Bordeaux, 1896).

Hugenschmidt. Des procédés de défense de la cavité buccale contre l'invasion des bactéries pathogènes (*Thèse* de Paris, juin 1896).

Poix. Recherches critiques et expérimentales sur le sérum antidiphthérique (*Thèse* de Paris, juin 1896).

Thoyer-Rozat. Des abcès rétro-pharyngiens idiopatiques des enfants. Leur fréquence. Leur terminaison par la mort subite. Leur traitement (*Thèse* de Paris, juin 1896).

G. Lajoux. Diphthérie pharyngée et laryngée. Intubation répétée. Abcès sous-thyroïdien (*Union méd. du Nord-Est*, 15 juin 1896).

Tailhefer. Une observation de goître (*Arch. méd. de Toulouse*, juin 1896).

Jaboulay. La régression des noyaux secondaires du cancer thyroïdien après la mise à l'air de la glande thyroïde dégénérée (*Lyon méd.*, 21 juin 1896).

H. Marais. Angine pseudo-diphthérique (à staphylocoques ?) Albuminurie. Guérison sans intervention médicamenteuse (*Année méd. de Caen*, 15 juin 1896).

Souvestre. Contribution à l'étude des rapports de la diphthérie animale avec la diphthérie humaine (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

Lamandé. Traitement de la diphthérie à l'Hôtel-Dieu de Rennes (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

H. Desplats. Tuberculose pulmonaire localisée. Généralisation au pharynx et à tout le tube digestif, pendant le cours d'une fièvre typhoïde (*Journ. des sc. méd. de Lille*, juin 1896).

A. Sevestre. Statistique de la diphthérie à l'hôpital des Enfants Malades, en 1895 (*Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 juin 1896).

Le Goff. Etude sur le traitement de la coqueluche par l'antipyrine (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

Nicolle. Préparation de la toxine diphthérique (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 juin 1896).

G. Variot. Infidélité de l'examen bactériologique dans le diagnostic de la diphthérie (*Journ. de clin. et thérap. infant.*, 2 juillet 1896).

Ghika. Diphthérie toxique. Mort, forme hémorrhagique (*Journ. de clin. et thérap. infant.*, 2 juillet 1896).

Bourneville. Nouveau cas d'idiotie avec cachexie pachydermique (myxœdème infantile) après le traitement (Comptes rendus hebd. des séances de la soc de biol., 3 juillet 1896).

L. E. Dupuy. La diphthérie à Saint-Denis, d'octobre 1895 à février 1896 (*Progrès méd.*, 4 juillet 1896).

A. Poncet. Sarcome actinomycosique du maxillaire inférieur. Actinomycome néoplasique (*Lyon méd.*, 5 juillet 1896).

Gangolphe. Fibro-chondrome du maxillaire supérieur (Soc. des sc. méd., in *Lyon méd.*, 5 juillet 1896).

Sabatier. Contribution à l'étude de la valeur séméiologique du bacille de Lœffler dans le diagnostic et le traitement de l'angine diphthérique (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

G. Brouardel. Glossite syphilitique développée malgré le traitement par les injections de calomel (Soc. franç. de derm. et syphil., séance du 9 juillet, Paris, 1896).

E Quénu. Gastrostomie pour œsophagite (Soc. de chir. de Paris, séance du 8 juillet 1896).

Lefour et **Fieux**. Imperforation de l'œsophage. Large communication trachéo-œsophagienne (*Bull. méd.*, 12 juillet 1896).

Ortiz. Contribution à l'étude des fractures du corps thyroïde (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

Gamblin. Du traitement ioduré dans les affections des voies respiratoires (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

Dubost. Etudes sur les complications septicémiques et pyohémiques des angines aiguës non diphthériques (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

Thomas de la Plesse. Etudes sur quelques cas d'adénopathie trachéo-bronchique hérédo-syphilitique (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

Chassy. De l'angine variolique, sa valeur diagnostique et pronostique, conclusions basées sur 819 observations personnelles (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

Michaïlovitch. Traitement de la coqueluche par le bromoforme (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

Beco. Contribution à l'étude de la stomatite diphthéroïde infantile (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, juillet 1896).

A. Robin et **Leredde.** Des varices lymphatiques de la langue (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, juillet 1896).

Dérégnancourt. Lipomes de la langue (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

Aymé. Contribution à l'étude de l'hypertrophie de l'amygdale (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

J. Guérin. De la température dans la coqueluche (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

Rousseau. Traction rythmée de la langue et insufflation dans l'asphyxie des nouveau-nés (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

Boullanger. De l'action de la glande thyroïde sur la croissance (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

Rabiner. Contribution à l'étude clinique du mutisme et du bégaiement chez les hystériques (*Thèse* de Paris, juillet 1896).

Pellier Sur la sérumthérapie antidiphthérique à propos de trois observations (*France méd.*, 17 juillet 1896).

A. Florand. Angines à streptocoques avec érythèmes scarlatiniformes (*Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 juillet 1896).

Enriquez et **Hallion.** Injections intra-vasculaires d'eau salée dans l'intoxication diphthéritique expérimentale (Comptes rendus hebd. des séances de la soc. de biol , 17 juillet 1896).

A. Dubois. Les angines scarlatineuses et leur traitement par le sérum de Marmoreck (*Thèse* de Lille, 1896).

Jaboulay. L'ablation de la poignée du sternum dans certains goîtres plongeants (*Lyon méd.*, 19 juillet 1896).

Dufaud. Les angines couenneuses non diphthériques, considérations sur la pathogénie, le diagnostic et le traitement (Broch. de 107 pages, A. Maloine, éditeur, Paris, 1896).

Delvincourt. Angine pseudo-membraneuse à staphylocoques. Inefficacité du sérum Roux. Accidents post-sérothérapiques (*Union méd. du Nord-Est*, 15 juillet 1896).

Duguet. Un cas d'actinomycose bucco-faciale guérie (Acad. de méd., séance du 21 juillet, Paris, 1896).

G. H. Lemoine. Bactériologie des angines (*Gaz. des hôp.*, 25 juillet 1896).

L. Galliard. Fistule œsophago-pulmonaire compliquant un épithélioma de l'œsophage (*Bull. et mém. de la soc. méd., de Paris*, 23 juillet 1896).

Fraigniaud. A propos d'un cas de diphthérie (*France méd.*, 24 juillet 1896).

J. E. Abelous et **Billard**. Sur les fonctions du thymus. Effets de l'ablation du thymus chez la grenouille (Comptes rendus hebd. des séances de la soc. de biol., 24 juillet 1896).

G. Gayet. Un procédé nouveau de traitement chirurgical du goître exophtalmique : la section du sympathique cervical (*Lyon méd.*, 26 juillet 1896).

Macaigne et **Vanverts**. Phlegmon sublingual. Angine de Ludwig à pneumocoques (*Presse méd.*, 29 juillet 1896).

P. Reclus. Phlegmon ligneux du cou (*Rev. de chir.*, 10 juillet 1896).

Lavoine. Calcul du canal de Wharton (*Gaz. méd. de Picardie*, juillet 1896).

P. Haushalter. Résultats généraux de la sérothérapie antidiphthérique (Congrès français de méd., Nancy, août 1896).

M. Faure. Etude sur le rôle du corps thyroïde en thérapeutique (*Gaz. des hôp.*, 8 août 1896).

E. Manuel. Mode d'action du sérum antidiphthérique (Congrès franç. de méd., Nancy, août 1896).

Ausset. A propos des indications et des accidents de la sérothérapie antidiphthérique (Congrès franç. de méd., Nancy, août 1896).

Ferré. Du pouvoir immunisant contre la diphthérie du sérum de cheval normal (Congrès franç. de méd., Nancy, août 1896).

Bosc. De la valeur des phénomènes consécutifs aux injections de sérum antidiphthérique (Congrès franç. de méd., Nancy, août 1896).

G. H. Roger. Accidents imputables à la sérothérapie (Congrès français de méd., Nancy, août 1896).

M. Jaboulay. Procédé et voie à suivre pour extirper les tumeurs de l'amygdale (*Lyon méd*, 9 août 1896).

Ahmed Hussein. La section du sympathique cervical dans l'exophthalmie et autres symptômes de la maladie de Basedow (*Thèse* de Lyon, juillet 1896).

F. Boyer. Contribution à l'étude du traitement de la grenouillette sus-hyoïdienne (*Thèse* de Lyon, juillet 1896).

A. Bert. Du traitement des rétrécissements cancéreux de l'œsophage ; étude des divers procédés (*Thèse* de Lyon, juillet 1896).

H. Garde. De l'actinomycose œsophagienne (*Thèse* de Lyon, juillet 1896).

L. d'Astros. La sérothérapie et la diphthérie à Marseille (Congrès français de méd., Nancy, août 1896).

Ferrier. Hémiplégie et mutisme hystériques (Congrès français de méd., Nancy, août 1896).

P. Moizard. Sur le traitement de la coqueluche par les insufflations intra-nasales de poudres antiseptiques (*Journ. de méd. et chir. prat.*, 10 août 1896).

Mermet. Goitre kystique hémato folliculaire. Structure de la poche (*Bull. de la soc. anat. de Paris*, fasc. 15, juin-juillet 1896).

J. Sottas. Note sur le goitre exophthalmique familial (*France méd.*, 14 août 1896).

P. Simon. Sur un cas de myxœdème congénital traité par la médication thyroïdienne (Congrès franç de méd., Nancy, août 1896).

Picot et **J. Hobbs**. Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale (Congrès franç. de méd., Nancy, août 1896).

G. Labit. Un cas de papillome de la pointe de la luette (*Rev. hebd. de lar., otol. et rhin.*, 15 août 1896).

Spronck. Diagnostic bactériologique de la diphthérie contrôlé par le sérum antidiphthérique (*Semaine méd.*, 12 août 1896).

Fourrier. Traitement de la scarlatine maligne par le sérum antidiphthérique. Application de la méthode à d'autres cas (Congrès français de méd., Nancy, août 1896).

E. Chaumier. Etiologie des aphtes chez les enfants (Congrès français de méd., Nancy, août 1896).

L. Bar. De la thyroïdite aiguë (Congrès français de méd., Nancy, et *Rev. hebd. de lar., otol. et rhin.*, 20 novembre 1896).

J. Babinsky. Hémiatrophie de la langue (*Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 août 1896).

J. Nicolas. Production de la réaction de Gruber et Durham par l'action du sérum antidiphthérique sur le bacille de Lœffler (Comptes rendus hebd. des séances de la soc. de biol., 31 juillet 1896).

G. Variot. Indications actuelles des injections de sérum antidiphthérique (*Journ. de clin. et thérap. infant.*, 20 août 1896).

A. Rivière. Les complications opératoires dans le traitement chirurgical des goitres; indications opératoires (*Gaz. des hôp.*, 22 août 1896).

Hache. La diphthérie à l'hôtel-Dieu de Reims; sérothérapie et intubation; résultats (*Union méd. du Nord-Est*, 30 septembre 1896).

R. Bayeux. Angine diphthérique légère avec croup très membraneux. Ecouvillonnage spontané. Guérison sans autre intervention (*Journ. de clin. et thérap. infant.*, 1er octobre 1896).

Ghika. Diphthérie moyenne du pharynx et croup (*Journ. de clin. et thérap. infant.*, 1er octobre 1896).

Manicatide. Sur les paralysies d'origine centrale à la suite de la diphthérie (*Rev. mens. des mal. de l'enf.*, octobre 1896).

Frœlich. Diphthérie et sérum (*Rev. méd. de l'Est*, 1er septembre 1896).

Jaccoud. Angines à pneumocoque et angine diphthérique (*Bull. méd.*, 13 septembre 1896).

Boucheron. De la présence de l'acide urique dans la salive dans les affections uricémiques de la gorge et de l'oreille (*Rev. hebd. de lar., otol. et rhin.*, 10 octobre 1896).

Castañeda. De l'érysipèle primitif dans les inflammations aiguës et septiques de la gorge (*Rev. hebd. de lar., otol. et rhin.*, 10 octobre 1896).

Menguy. Accidents après injection de sérum de Roux et traitement médical de l'angine couenneuse et du croup d'emblée (*Indépendance méd.*, 2 septembre 1896).

Vanden Corput. Emploi thérapeutique de la glande thyroïde (*Journ. des Praticiens*, 16 octobre 1896).

Reboul. De l'actinomycose dans le Gard (Acad. de médecine., séance du 20 octobre, Paris, 1896).

A. Poncet. Sur un procédé opératoire nouveau pour l'extirpation de certains goitres (Acad. de méd., séance du 20 octobre, Paris, 1896).

A. Poncet. De l'actinomycose et des mycoses cervico-faciales (pseudo-actinomycoses) (10e Congrès français de chir., Paris, octobre 1896).

Le Goff. Traitement de la coqueluche par l'antipyrine (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 22 octobre 1896).

P. Dalché. Accidents causés par l'antipyrine; stomatite ulcéro-membraneuse (*Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 octobre 1896 et *Bull. de la Soc. de Thérap.*, 8 janvier 1897).

Laur. De l'adénoïdite aiguë primitive ou amygdalite laryngée aiguë (*Thèse* de Toulouse, 1896).

Bourlier. Etude sur le minio-tanin. Son action antiseptique en médecine et en chirurgie et plus spécialement dans les angines à fausses membranes (*Thèse* de Toulouse, 1896).

Saintraille. Contribution à l'étude de l'actinomycose en France (*Thèse* de Toulouse, 1896).

Sirol. Des spasmes cloniques idiopathiques de la langue ou chorée de la langue (*Thèse* de Toulouse, 1896).

Guimbretière. Essai sur l'angine pseudo-membraneuse due au muguet. Etude clinique et bactériologique (*Thèse* de Toulouse, 1896).

C. Abadie. Nature et traitement chirurgical du goitre exophthalmique (10e Congrès français de chir., Paris, octobre 1896).

E. Tailhefer. Thyroïdite chronique (10e Congrès français de chir., Paris, octobre 1896).

Adenot. Libération longitudinale de la trachée comme traitement palliatif dans le cancer du corps thyroïde (10e Congrès français de chir., Paris, octobre 1896, *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 14 février 1897).

Girard. Traitement des diverticules œsophagiens (10e Congrès français de chir., Paris, octobre 1896).

Fontan. Sur une nouvelle opération de gastrostomie (procédé valvulaire) (10e Congrès français de chir., Paris, octobre 1896).

R. Petit. Le sérum antidiphthérique de Roux. Effets physiologiques et cliniques (*Thèse* de Paris, novembre 1896).

Hébert. Recherches cliniques et bactériologiques sur les angines à bacilles de Friedlaender (*Thèse* de Paris, novembre 1896).

Clozier. Pouvoir hystéroclasique du réflexe pharyngien et de certains réflexes tégumentaires (Acad. de méd., séance du 27 octobre, Paris, 1896).

G. Variot. Action du sérum antidiphthérique sur le rein dans un cas de néphrite préexistante à la diphthérie (*Journ. de clin. et thérap. infant.*, 29 octobre 1896).

NOUVELLES

KARL STŒRK
1832-1899

Nous empruntons au Prof. O. Chiari la notice qu'il a consacrée à notre regretté confrère et ami, dans la *Wiener Klinische Wochenschrift.*

Stœrk naquit le 17 septembre 1832 à Bude, il était fils de médecin et fit ses études dans les Universités de Pesth et de Vienne ; c'est à cette dernière qu'il fut reçu docteur, le 13 juillet 1858.

Ensuite il passa plusieurs années comme assistant dans les services de Sigmund, Türck et Dittel.

Il fut un des premiers à qui Türck enseigna la laryngoscopie qu'il étudia d'abord sur le cadavre, puis sur les malades hospitalisés. Dès 1858, il communiqua à la Société I. R. des médecins de Vienne, deux observations d'affections laryngiennes reconnues à l'aide du laryngoscope. Stœrk disait avoir été le premier à introduire des *médicaments* dans le larynx en s'aidant du miroir de Türck. En 1859, il commença son enseignement par des cours privés de Laryngoscopie professés à l'hôpital général avec démonstrations anatomiques. A dater de cette époque, il montra une activité incessante pour chercher de nouvelles méthodes d'examen de diagnostic et de traitement, bien que comme jeune médecin étranger à Vienne, il eut à lutter contre beaucoup d'obstacles, qu'il réussit à surmonter grâce à son énergie et à la confiance que lui inspirait la haute valeur de la laryngoscopie. Il résolut de se consacrer entièrement à la nouvelle spécialité et s'y adonna tant pour la théorie que pour la pratique.

Stoerk fit des expériences sur les animaux pour observer les mouvements du larynx.

Dès le début, il put enregistrer des succès ; en 1859, il publia un cas de parésie des muscles laryngiens reconnu au laryngoscope et guéri par l'électricité ; il rapporta également une observation d'ulcération syphilitique laryngée diagnostiquée avec le miroir et décrivit le procédé de cautérisation localisée du larynx.

Il construisit alors des porte-caustiques. A peine connut-on à Vienne la première opération de polype du larynx pratiquée par V. v. Bruns, par la méthode endo-laryngienne, que Stœrk imita son exemple. Il racontait qu'il fut le premier à Vienne, en 1862, à extirper un polype du larynx avec le couteau laryngien, après trois ou quatre tentatives chez une malade de sa clientèle.

Les succès de Stœrk allant toujours en augmentant et ses nombreuses publications le firent nommer, le 4 mai 1867, *privat-docent pour les affections du larynx et du pharynx.* Ce fut le premier pour cette spécialité. Promu professeur extraordinaire de laryngologie, le 13 juin 1875, il prit, le 15 décembre 1891, la direction de la Clinique laryngologique et reçut ultérieurement le titre de professeur.

Stœrk était fondateur et président de la Société Viennoise de Laryngologie. C'était un excellent homme qui sera regretté par tous ceux qui

l'ont approché ; son habileté opératoire lui avait donné une grande réputation. Bien que très malade il continua l'exercice de sa profession presque jusqu'au dernier jour. Il avait trouvé le bonheur au milieu des siens et de ses anciens assistants pour qui il avait une amitié sincère, l'entourèrent constamment de leur respect et de leur affection.

Stœrk s'est toujours occupé de perfectionner la technique des opérations endo-laryngiennes. Il fit construire des instruments spéciaux pour l'ablation des polypes du larynx. Sa guillotine, qui date de 1870, est bien plus pratique que celle de v. Bruns (1865), de même que son serre-nœud, elle a été employée partout, mais les applications de ces deux instruments sont restreintes depuis qu'on a recours à la cocaïnisation.

D'autres instruments de son invention sont très usités.

Le manche de Stœrk, essayé en 1880 à sa Clinique, a servi à Krause pour monter sa double curette.

Dès 1881, S. s'occupa de l'œsophagoscopie, mais c'est seulement en 1896 qu'il modifia l'instrument de Mikulicz ; en 1874, il construisit un excellent appareil pour inspirer l'air libre et expirer l'air raréfié. Il imagina aussi un dilatateur laryngien et apporta des modifications aux tubes à intubation.

En 1880, S. vit à sa Clinique un cas de pachydermie typique de la corde vocale droite qu'il prit pour une ulcération tuberculeuse.

Son principal article clinique est celui qui concerne la « blennorrhée de Stœrk ». En juin 1867, il montra à la Société de Médecine un cas d'épaississement et d'adhérence des cordes vocales, qui avait évolué lentement en même temps qu'un catarrhe suppuré du nez et des voies aériennes supérieures. D'après l'autopsie, c'était le premier cas reconnu de sclérome des voies aériennes supérieures Le grand mérite de Stœrk est d'avoir reconnu et soigneusement décrit la corrélation existant entre les altérations du nez, du pharynx et du larynx.

Il avait ainsi découvert une nouvelle affection inconnue jusqu'ici, mais dont il ignorait la nature véritable et l'étiologie bactériologique. Lorsqu'en 1870, Hébra décrivit sept cas de rhinosclérome on ne soupçonnait pas encore la relation entre la blennorrhée de Stœrk et cette affection. Ce n'est que plus tard qu'on élucida la question et Stœrk adopta la dénomination de sclérome, tout en conservant comme synonyme, dans son dernier manuel, le terme de blennorrhée chronique.

S. fut un des premiers à pratiquer des lavages de l'antre d'Highmore par l'orifice naturel. Dans ses nombreux écrits sur le cancer du larynx, il plaida en faveur de l'opération radicale par l'extérieur et chercha à expliquer la production du shock consécutif à l'intervention.

En dehors de nombreux mémoires présentant tous une grande originalité, S. publia deux manuels importants où son individualité se révèle constamment.

Dans ces dernières années, il se déclara l'adversaire du traitement chirurgical de la tuberculose laryngienne. La jeune génération de spécialistes, dont beaucoup avaient commencé leur instruction sous la direction de Stœrk, voulut de nouveau propager cette méthode ; d'où des controverses qui chagrinèrent beaucoup le maître, qui toutefois sut toujours séparer la question scientifique de la personnalité.

La laryngo-rhinologie, qui a son berceau à Vienne, doit beaucoup à Stœrk ; des élèves venaient à lui de tous les pays et il est peu de jeunes spécialistes qui n'aient été initiés par lui à leur art. Tous ceux qui ont profité de ses leçons garderont de lui le meilleur souvenir.

Avec Stœrk, la vieille école viennoise perd une de ses gloires.

Liste des publications de Stœrk.

Communications laryngoscopiques (*Blätter d. k. k. Gesells. der Aerzte in Wien*, 1858).

Sur la laryngoscopie. Sur les maladies du larynx et les opérations. Méthodes de traitement (*Blätter der k. k. Gesells der Aerzte in Wien*, 1859).

Etudes laryngoscopiques (*Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1860).

Porte-caustiques (*Œsterreiche Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1860).

Communications laryngoscopiques (*Wiener medicinal halle*, 1863).

Serre nœud protégé pour l'ablation des tumeurs, couteau laryngien pour opérer les tumeurs dures du larynx. Guillotines (*Wiener. med. Wochens.*, 1869).

Opérations laryngoscopiques (*Wiener. med. Woch.*, 1871-72).

Sur la laryngoscopie (*Sammlung klin. Vortrage*, 1872).

La déchirure de la membrane (*Virchow's Archiv.*, 1874).

Nouvel appareil pour respirer (*Wien. med. Wochens.*, 1874).

Blennorrhée chronique du nez, du larynx et de la trachée (*Mittheil. der Naturforscherversammlung in Breslau*, 1871, et *Wiener. med. Woch.*, 1874).

Contributions au traitement du goître parenchymateux et kystique (*Erlangen*, 1874).

Communications sur l'asthme bronchial et le traitement mécanique des poumons avec un appendice sur l'irritation provoquée par la toux (*Stuttgart*, 1875).

Trachéotomie (*Sitzungsberichte der k. k. Gesells. der Aerzte*, 1875).

Anatomie et physiologie de l'organe vocal (*Mittheilungen der Wiener. med. Doctoren Collegiums*, 1876).

Sur la toux (*Wiener med. Wochens.*, 1876).

Un cas de véritable hypertrophie de la muqueuse (*Wiener med. Wochens*, 1878).

Hématome rétro-pharyngien (*Wiener med. Wochens*, 1878).

Luxation du cartilage aryténoïde gauche (*Wiener med. Wochens.*, 1878).

Soudure du larynx (*Wiener med. Wochens*, 1879).

Clinique des maladies du larynx (2 volumes de plus de 500 p. *Stuttgart*, 1880).

Contribution au traitement de la diphthérie (*Wiener med. Wochens*, 1881).

Œsophagoscopie (*Wiener med. Wochens.*, 1881).

La parole et le chant (*Vienne*, 1881).

Sur l'emploi de la cocaïne en laryngologie (*Wiener med. Blatter*, 1884).

Traitement local de l'empyème de l'antre d'Highmore (*Wiener med. Wochens.*, 1886).

Entraves à la formation de granulations après la trachéotomie (*Wiener med. Wochens.*, 1887).

Le tubage du larynx (*Wiener med. Presse*, 1887).

Extirpation totale du larynx (*Wiener med. Wochens.*, 1887).

Sur le cancer du larynx (*Wiener med. Wochens*, 1887).

Guérison d'un cas de cancer du larynx avec rétablissement de la respiration normale et de la phonation (*Wiener med. Wochens.*, 1887).

Explication du shock consécutif à l'extirpation du larynx (*Wiener med. Wochens*, 1888).

Sur l'extirpation du larynx cancéreux (*Wiener med. Wochens*, 1889).

Guérison d'un cancer du larynx par l'ablation de la moitié gauche du larynx (*Wiener med. Woch.*, 1890).

Contribution au traitement opératoire de la tuberculose laryngée (*Wiener med. Wochens.*, 1892).

Sur le traitement créosoté de la tuberculose du larynx et des poumons (*Archiv. f. laryngol.*, 1893).

Carcinôme des cordes vocales (*Wiener klin. Woch.*, 1893).

Lymphosarcôme du pharynx et du larynx (*Wiener med. Wochens.*, 1895).

Infection cérébrale d'origine nasale (*Wiener med. Woch.*, 1894).

Les affections du nez, du pharynx, du larynx et de la trachée (Vol. de plus de 300 p. Vienne, 1895).

Sur l'œsophagoscopie (*Wiener klin. Wochens.*, 1896).

Cancer du larynx. Traitement opératoire. Statistique des opérations (*Archiv. f. laryngol.*, 1896).

Sur l'anesthésie par la cocaïne (*Wiener med. Wochens.*,1896).

Thérapeutique générale, médication et opérations (*Handb. d. laryngol. u. rhinol.*, v. Heymann, Vienne, 1897).

Les maladies du nez, du pharynx, du larynx et de la trachée (Vol. de plus de 300 p. Vienne, 1897).

Communications de la clinique laryngologique (*Wiener med. Wochens.*, 1899).

Nous ajoutons à cette notice quelques détails complémentaires empruntés à la notice consacrée au regretté Stœrk, par le Prof. P. Heymann, de Berlin, dans la *Berliner klin. Wochenschrift*. Stœrk était un des derniers survivants des débuts de la science laryngologique, seuls vivent encore Manuel Garcia, à Londres, F. Semeleder, qui abandonna la spécialité pour suivre, au Mexique, l'infortuné empereur Maximilien en qualité de médecin particulier, et Löri, de Pesth, qui fut assistant de Turck. Parmi les laryngologistes de cette époque figure encore Carl Gerhart qui continue à travailler.

Le fils de Stœrk, assistant de l'Institut pathologique de Vienne, a écrit au Prof. P. Heymann, que depuis plus de 100 ans, l'aîné de la famille est toujours médecin. Un de ses ancêtres fut Anton Stœrk, qui succéda à Van Swieten comme Professeur de Clinique à Vienne.

IIe CONGRÈS ESPAGNOL D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Barcelone, 19-22 septembre 1899.

Le Congrès devait se réunir en 1898, mais il a été retardé par la guerre hispano-américaine.

Le 19 septembre a eu lieu la première réunion pour l'élection du bureau définitif. Après quelques paroles du Dr Roquer Casadesus, président du Comité d'organisation, qui souhaita la bienvenue aux Congressistes étrangers et proposa un vote de remerciement envers les autorités et les corporations ayant contribué à la réussite du Congrès et des réponses des Drs Uruñuela et Forns, de Madrid, le bureau fut constitué ainsi qu'il suit :

Séances générales : Dr Robert, *président*; Drs Marcaro et Fargas, *vice-présidents*; Dr Masip, *secrétaire général*; Dr Borras et Ruiz y Matas, *secrétaires des séances*; Dr Coll y Bofill, *trésorier*; le doyen de la Faculté de Médecine et les Présidents de l'Académie Royale et du Collège des Médecins furent nommés *présidents d'honneur*.

Section d'otologie : *Président*, Forns (Madrid); *vice-présidents*, Roto-Galindo (Saragosse), et Tous (Palma de Mallorca); *secrétaires des séances*, A. Martin et Vivé.

Section de rhino-laryngologie : *Président*, Uruñuela (Madrid); *vice-présidents*, J. Alvarez (Palma de Mallorca), et Fontanals (Lerida); *secrétaires des séances*, Presta et Lleo Morera.

La séance inaugurale eut lieu à six heures du soir au Collège des Médecins; elle s'ouvrit sous la présidence du Dr Roquer Casadesus, ayant à ses côtés le Dr Codina Langlin, représentant le Président de la Députation provinciale; le Dr Dolsa, représentant l'Alcade, les prési-

dents d'honneur et les représentants des corporations et journaux médicaux.

Le Dr Roquer prit la parole, puis le secrétaire général donna lecture de la liste définitive des membres du bureau et enfin la séance fut présidée par le Dr B. Robert.

Le Secrétaire général lut la liste des rapports, puis il expliqua les motifs qui obligèrent le Comité d'organisation à renvoyer deux fois la réunion du Congrès et remercia la Députation provinciale et la Municipalité de Barcelone qui, chacune, ont concédé une subvention de mille piécettes; enfin il rappela les noms des Drs Letamendi et Martinez Pacheco (Madrid) et Moresco (Cadix), décédés depuis le dernier Congrès.

Le Dr Robert prononce alors un éloquent discours inaugural dans lequel il fait ressortir l'importance des spécialités, et surtout de l'oto-rhino-laryngologie, attendu que chacune des trois exige des connaissances approfondies et une habileté technique achevée; vu qu'il s'agit d'organes d'une importance primordiale comme les fosses nasales, l'oreille et le larynx, qui en dehors des fonctions de la vie végétative, influent notablement sur les relations sociales, puisqu'elles contribuent au contact des individus avec le monde extérieur. De plus, les affections de ces organes peuvent se représenter sur les autres, situés dans le voisinage ou à distance, de même que certaines altérations organiques influent sur l'appareil olfactif, auditif et phonatoire, de sorte qu'un spécialiste vraiment digne de cette appellation doit être en même temps clinicien et chirurgien. Au moins c'est ainsi que l'entend le Dr Robert, autrement il pourra passer pour un artiste plus ou moins habile, mais il ne sera pas un vrai clinicien. Le Président conclut en saluant les membres présents et les dames, puis après avoir indiqué l'ordre du jour, il lève la séance

Les séances se tinrent à l'Académie Royale de Médecine. La section de rhino-laryngologie se réunit trois fois, les 20, 21 et 22 septembre; les Drs Escat (Toulouse), Roquer Casadesus et Sojo furent nommés présidents d'honneur. La section otologique tint deux séances, les 20 et 21 septembre; furent élus présidents d'honneur: Clauda (Carcassonne), Suñe et Verdos. On proposa la création de chaires consacrées à la spécialité et on annonça la mort du Prof. Stoerk, de Vienne. Un résumé des communications sera publié ultérieurement dans les *Annales*.

La séance de clôture, présidée par le Dr Fargas, eut lieu le 22 septembre au Collège des Médecins. Le Secrétaire général donna lecture du résumé des travaux et de la motion de la section otologique relative à l'enseignement de la spécialité, approuvée par l'unanimité des Congressistes et à propos de laquelle un télégramme fut expédié au Président du Conseil des Ministres Ensuite on décida que le Congrès se réunirait à Madrid en 1902; le Dr Urcñuela a été nommé *Président*, et le Dr Forns, secrétaire général du Comité d'organisation. La session fut close par un discours du Dr Forns, mettant en lumière l'importance des Congrès spéciaux et félicitant les oto-rhino-laryngologistes de les avoir inaugurés en Espagne.

Notre tâche ne serait pas terminée si nous omettions de citer les distractions offertes aux Congressistes. Le 20 septembre, le Dr Roquer Casadesus avait organisé chez lui une agréable soirée musicale; le 21, le Comité d'organisation réunit tous les Congressistes étrangers dans un déjeuner à Miramar, auquel assistèrent beaucoup de Barcelonais; le 22, le doyen de la Faculté, le Dr Giné, eut l'amabilité de faire visiter à divers membres du Congrès les bâtiments en construction de la Nouvelle Faculté de Médecine; et enfin, le 23, il y eut une grande excursion par train spécial (crémaillère) au monastère de Montserrat, puis on se quitta en souhaitant de se retrouver aussi nombreux que possible dans trois ans.

Dr Masip.

SOCIÉTÉ ITALIENNE DE LARYNGOLOGIE, OTOLOGIE ET RHINOLOGIE

La IVe session de cette société s'est tenue à Rome les 26, 27 et 28 octobre, sous la présidence du Prof. G. Gradenigo (Turin) ; *vice-président*, G. Masini (Gênes) ; *secrétaire du comité directeur*, V. Garzia (Naples).

Rapports.

I. C. Poli (Gênes). Voies et modes de propagation de l'infection tympano-mastoïdienne. — II. V. Grazzi (Pise). Sur la physio-pathologie des nerfs olfactifs. — III. A. Trifiletti (Naples). Lésions laryngiennes para-syphilitiques ou post-syphilitiques.

Communications annoncées.

Clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université de Gênes.

G. Masini. I. Cent cas d'otite moyenne suppurée chronique étudiés bactériologiquement. — II. Nouvelles recherches sur la fonction des amygdales. — III. Sur la voix aphone et balbutiée. — IV. Sur la mesure du temps de réaction acoustique. — V. Sur la mesure du temps de réaction olfactive. — VI. Sur les centres laryngés corticaux, sous corticaux et bulbaires. — G. Masini et S. Genta. Adénoïdisme, étude expérimentale et clinique. — S. Genta. I. Sur un cas typique de labyrinthite aiguë. — II. Sur la participation du voile du palais dans les paralysies otitiques de la 7e paire. — U. Martini. I. La perception des sons par la voie de la sensibilité générale, l'audition paradoxale et les dysacousies. — II. Sur les résultats de certaines opérations endotympaniques par la voie du conduit dans l'otite moyenne suppurée chronique. — A. Re. Les cérébrations partielles et totales en rapport avec la fonction auditive visuelle, respiratoire et génésique chez les pigeons. — Molinari. Les indications de l'opération radicale dans l'otite moyenne suppurée chronique, en rapport avec les voies de propagation de la suppuration otitique aux organes nerveux centraux. — C. Lattes. Hyperesthésie et spasme de la glotte, ictus et vertige laryngé. Etude clinico-expérimentale.

Clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université de Turin.

G. Gradenigo. I. Sur la leptoméningite otitique. — II. Une méthode d'acoumétrie optique. — III. Sur la notation uniforme des résultats de l'examen auditif. — IV. Diffusion du système bibliographique décimal de Melvil Dewey pour l'otologie, la rhinologie et la laryngologie. — V. Les conditions actuelles du traitement de l'ozène. — VI. Sur les moyens les plus appropriés pour déterminer l'expansion de nos spécialités dans les Universités et la législation sociale. — Gavello. I. Sur quelques cas de complications endo-crâniennes otitiques. — II. Sur le traitement chirurgical des otites sèches. — G. Ostino. Sur la simulation de la surdité bilatérale et les moyens de la découvrir. — U. Calamida. I. Sur la distribution fine des nerfs dans l'amygdale pharyngée — II. Sur l'histologie pathologique de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. — M. Segre. Recherches expérimentales sur la réaction électrique du nerf acoustique.

Institut oto-rhino-laryngologique de Milan, dirigé par T. della Vedova.

Della Vedova et Ambrosini. Recherches expérimentales sur la valeur du cathétérisme de la trompe et des injections de liquides *per tubam* dans la caisse. — T. della Vedova. I. Observations sur l'étiologie et le

traitement de l'ozène. — II. Laryngo-fissure dans un cas très rare d'occlusion laryngienne. — III. Quelques innovations dans le domaine de la thérapeutique électrique oto rhino-laryngologique. — Ambrosini I. Encore sur le cathétérisme du sinus frontal. — II. Etude comparée sur le traitement anti-ozéneux. — III. Le xéroforme en oto-rhino-laryngologie. — Cagnola. La crase sanguine et l'économie générale de l'organisme chez les ozéneux soignés par la sérothérapie.

G. Isaia. I. Laryngosténose grave due à des gommes du larynx (périchondrite cricoïdienne). Note clinique et anatomo-pathologique. — II. Sur la turbinotomie dans un but acoustique.

A. Tripiletti. I. Exploration directe des orifices des sinus maxillaires dans un cas de sinusite maxillaire double avec polypes multiples du nez et atrophie des cornets. — II. Evacuation artificielle, indirecte, d'un abcès phlegmoneux sublingual (angine de Ludwig). — III. Sur un abcès para-mastoïdien vidé naturellement par la paroi du conduit auditif externe et sur les mastoïdites en général.

G. Martuscelli. Recherches expérimentales sur les bulbes olfactifs.

V. Garzia. I. Influence de la malaria sur les affections auriculaires.— II. Epistaxis spontanées.

D. Tanturri. Sur la tuberculose linguale.

L. Ajello. Intubation prolongée. Contribution au traitement des laryngo-sténoses aiguës et de l'abcès péri-trachéo-laryngien.

R. Borgoni. Les laryngites traumatiques consécutives au tubage.

G. Prota Tuberculôme nasal. Etude clinico-histologique.

J. Sendziak. Troubles laryngés dans le tabès dorsal.

J. Dionisio. Sur les applications de la thérapeutique pneumatique à la médecine générale et à l'otiatrie.

F. Egidi. I. Corps étranger du larynx. Abcès consécutif très grave. Intubation, guérison. — II. 500 cas de tubage pour croup chez des nourrissons. Sevrage immédiat. Nouveau mode d'alimentation.

E Guarnaccia. Abcès extra-dural dans un cas de mastoïdite grippale; opération ; guérison rapide.

Y. Arslan. I. Rapports des tumeurs adénoïdes avec la kérato-conjonctivite et d'autres maladies d'yeux. — II. Traitement des bruits et vertiges auriculaires. — III. Certaines formes réflexes de végétations adénoïdes. — G. Romanini. I. A propos du vertige de Ménière. — II. La sonde-masseur de Lucae en otologie.

Le Prof. E. Zuckerkandl, de Vienne, auteur de la célèbre anatomie des fosses nasales, a reçu le titre de conseiller de cour (Hofrath).

La *Mississipi Valley Medical Association* a tenu sa 25e session annuelle à Chicago, les 3, 4, 5 et 6 octobre. Parmi les communications figurant au programme nous trouvons :

F. B. Tiffany (Kansas-City). La glande surrénale comme agent thérapeutique en ophthalmologie, otologie et rhinologie — J. A. Stucky (Lexington, Ky). La chirurgie des cornets. — J. J. Kyle (Indianapolis). Traitement de la sténose nasale due à la déviation de la cloison, avec ou sans épaississement du côté convexe — G F. Keiper (Lafayette, Indiana). Observations d'opérations mastoïdiennes. — R. Mc Kinney (Memphis). Traitement chirurgical de la sinusite chronique.

CONGRÈS INTERNATIONAL DES SOURDS-MUETS

(Paris, 1900).

L'Exposition universelle de 1900 est une occasion heureuse de renouveler les traditions des Congrès internationaux qui ont exercé une influence si considérable sur les progrès de l'enseignement des sourds-muets.

Les questions d'éducation occupent une grande place dans l'esprit de ceux qui se préoccupent de la défense des intérêts des sourds-muets et qui aspirent à leur donner le rang légitime qui leur appartient dans la société moderne.

Les questions d'assistance méritent une égale sollicitude.

Pour répondre au désir exprimé par le plus grand nombre des instituteurs et des philanthropes étrangers, et par un certain nombre de personnes en France, qui ont fait à la proposition d'un Congrès un chaleureux accueil, une Commission s'est formée, qui a reçu de M. le Commissaire général de l'Exposition de 1900 le mandat d'organiser un Congrès international pour l'étude des questions d'éducation et d'assistance des sourds muets.

Ce Comité s'est divisé en deux sections, celle des entendants et celle des sourds-muets.

Cette division a paru nécessaire d'abord parce que les délibérations en commun ne sont pas possibles, ensuite parce que dans le temps assez court qui lui sera accordé, le Congrès pourra aborder un plus grand nombre de questions.

Les sections devant délibérer isolément, chacune d'elles conservera la pleine et entière responsabilité des votes qu'elle aura émis.

Le Congrès se réunira dans les locaux de l'Exposition les 6, 7 et 8 août 1900.

Chacune des sections a le devoir de rechercher quelles sont les questions qui paraissent primer les autres par leur importance et leur actualité.

Constater les progrès acquis depuis quinze ans ; chercher à unifier, si c'est possible, les procédés qui rendent le plus efficaces les bienfaits de la méthode orale ; examiner ce qui, dans les programmes d'instruction, doit être particulièrement conservé ou rejeté ; adapter les programmes aux aptitudes diverses, intellectuelles et physiques des sourds-muets ; faciliter aux plus capables l'entrée des écoles d'agriculture, de commerce ou de l'industrie ; encourager les sociétés de sourds-muets (secours mutuels, appuis fraternels ou autres), les associations ouvrières ; étudier les questions d'assistance par le travail, telles sont les préoccupations qui ont provoqué la formation du Comité d'organisation.

Ce Comité a pensé aussi que les instituteurs, les philanthropes et les sourds-muets du monde entier avaient besoin de se connaître, d'échanger leurs vues, de se grouper pour le plus grand bien de ceux auxquels ils ont consacré leur vie et leur dévouement.

Le Comité est donc certain que tous ceux qui ont pour objectif l'intérêt des sourds-muets répondront au chaleureux appel qui leur est adressé.

Il leur demande de s'inspirer des idées générales exprimées dans cette circulaire pour formuler un certain nombre de questions.

Les questions proposées par le plus grand nombre des adhérents seront l'objet de rapports qui seront discutés. Celles concernant la Section des sourds-muets seront fixées par le Comité du Programme, d'après les propositions qui lui auront été soumises avant le 1er novembre 1899.

Les rapports, les procès-verbaux des séances et les travaux apportés au Congrès et qui n'auraient pas pu être étudiés faute de temps seront publiés en volume auquel aura droit chaque membre du Congrès qui aura payé une cotisation de 10 francs.

Cette cotisation est exigée pour faire partie du Congrès.

Des Comités internationaux de propagande vont être créés en France et à l'étranger. Un Comité de réception sera à la disposition des membres du Congrès.

Un règlement intérieur sera adressé en temps opportun à chacun des adhérents.

BUREAU DE LA SECTION DES ENTENDANTS

Le Vice-Président, BAGUER

Le Président, Dr LADREIT DE LACHARRIÈRE.

Le Trésorier, Dr SAINT-HILAIRE.

Le Secrétaire des séances, Dr LEGAY.

Le Secrétaire général, Dr MARTHA.

BUREAU DE LA SECTION DES SOURDS-MUETS.

Le Vice-Président, Emile MERCIER,

Le Président, DUSUZEAU.

Le Trésorier, Henri DESMAREST.

Le Sec. du Comité du programme. Henri GAILLARD.

Le Sec. général, Henri JEANVOINE.

Les communications doivent être adressées à MM. le Dr Ladreit de Lacharrière, quai Malaquais, 3; Henri Jeanvoine, rue du Commerce, 77, à Epernay (Marne).

Les communications concernant le Programme de la Section des Sourds-Muets devront être envoyées à M. Henri Gaillard, rue d'Alésia, 111 *ter*, Paris.

OUVRAGES ENVOYES A

Association française de chirurgie. 1
1899, à Paris. Informations et documen

Epistaxis spontanées à répétition, pa
role, 1899).

I. Sulla fine distribuzione dei nervi n
fine des nerfs dans les amygdales — I
nofili o forme blastomi cetiche nella to
de corps fuchsinophiles ou de formes
pharyngée, par U. CALAMIDA (Extraits du
di Torino, 1899).

Schlussfolgerungen aus dem Vortrage
Luftwege (Conclusions de la communica
aériennes supérieures, par O. CHIARI
Munich, 1899).

I. Mesure de l'acuité auditive. — II.
de l'ouïe, par J. BARATOUX (Broch. de 19

I. Deux cas de brûlure accidentelle d
tiques. — II. Fixateur du spéculum du
difications à l'abaisse-langue, par A.
tern. de lar. otol. et rhin., juillet-aoû

Peritonsillar Abscess (Abcès péri-amy
du *Boston méd. and Surg. Journ.*, 2

I. Contribucion al estudio del tegum
vidades del oidio medio con presentac
gicas que prueban todo cuanto sotien
l'étude du tégument revêtant les diver
avec présentation de 100 coupes histo
l'auteur). — II. Lectura en la imagen l
elemental de cada uno de los muscu
clave del enigma de que el crico-tir
(Lecture sur l'image laryngoscopique d
chacun des muscles intrinsèques du la
quelle le crico-thyroïdien reçoit un
III. Casuistica clinica que demuestra
tubarica y atico mastoidea del oido me
trant l'indépendance des chambres tu
l'oreille moyenne). — IV. Discurso pre
colección de 200 preparaciones de hist
ringe y traquea, que comprende des
hasta la traquea inclusiva (Note préli

collection de 200 pièces d'histologie topographique normale du larynx et de la trachée, comprenant du bord libre de l'épiglotte à la trachée inclusivement). — V. Discurso preliminar a la presentacion de 150 preparaciones de histologia topografica de oido externo y medio (Note préliminaire à la présentation de 150 préparations d'histologie topographique de l'oreille externe et moyenne par R. Forns. Communication au 2e congrès espagnol d'oto rhino laryngol. Barcelone, septembre 1899.

Handbuch der Laryngologie und Rhinologie (*Manuel de laryngologie et rhinologie*, publié par P. Heymann, 30e fascicule, A. Hoelder, éditeur, Vienne, 1899).

A modified Siegle's Pneumatic aural speculum (Modification du spéculum pneumatique auriculaire de Siegle), par C. H. Burnett (Extrait du *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 2 juin 1899).

Pneumomassage of the external auditory canal compared-with inflation of the tympanum (Pneunomassage du conduit auditif externe comparé à l'insufflation du tympan, par C. H. Burnett. Extrait de *the University Méd. Magazine*, août 1899).

Ueber Erkrankungen des Gehör organs bei perniciöser Anämie (Sur les affections de l'organe auditif dans l'anémie pernicieuse, par Schwabach (Tiré à part du *Zeits. f. Ohrenh.* Bd XXXV, h. 1. u. 2, 1899).

Sitzungsberichte der Gesellschaft der ungarischen Ohren und Kehlkopfärzte, herausgegeben von Dr L. Polyak (Comptes rendus des séances de la Société hongroise d'oto laryngologie, publiés par L. Polyak. Budapest, 1899).

Observations on the cerebro-spinal fluid in the human subject (Observations sur le liquide cérébro-spinal chez l'homme, par Saint-Clair-Thomson, L. Hill et W. D. Halliburton (Extrait des comptes rendus de la *Royal Society*, vol. 64, 1899).

Cerebro-spinal rhinorrhea (Rhinorrhée cérébro-spinale. Extrait du *Brit. Méd. Journ.*, 23 septembre 1899).

Traitement des otorrhées d'origine attique (Ablation des osselets par la voie antrale) par A. Malherbe (Extrait du *Bull. méd.*, juillet 1899).

Traitement chirurgical de l'otite moyenne chronique sèche par l'évidement pétro-mastoïdien avec et sans tubage, par A. Malherbe (Mémoire lu au 6e Congrès intern. d'otol., Londres, août 1899).

Le Gérant : G. Masson.

SAINT-AMAND, CHER. — IMP. DESTENAY, BUSSIÈRE FRÈRES

Tome XXV. — N° 12. — Décembre 1899.

JUBILÉ DES *ANNALES*

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ETUDE STATISTIQUE SUR L'OPÉRATION MASTOIDIENNE DITE RADICALE DANS L'OTITE MOYENNE SUPPURÉE CHRONIQUE

Par le Prof. **LUCAE**, de Berlin [1].

Avant d'aborder mon sujet, je tiens à faire remarquer la haute importance que j'attache à cette opération dans le traitement de l'otite moyenne suppurée chronique, car seule cette intervention a pu déterminer la guérison chez nombre de mes malades. Les remarques suivantes n'ont pas d'autre but que la répression des abus opératoires.

D'avril 1881 au mois d'août 1899, 1935 opérations mastoïdiennes ont été effectuées par moi et mes assistants à la Clinique otiatrique de l'Université de Berlin; dont 852 pour des cas aigus et 1083 pour des affections chroniques.

A première vue, ces chiffres semblent exagérés, surtout ceux qui concernent les interventions dans la forme chronique, mais la statistique que je vous présenterai démontrera le contraire.

Il va sans dire que seule une fraction relativement minime des opérations concerne l'intervention « radicale » dont la pratique ne s'est généralisée que depuis ces dernières années.

Pour évaluer exactement le nombre des opérations faites dans les formes chroniques, j'ai comparé les pourcentages de toutes les interventions à la totalité des cas d'otite moyenne.

[1] Mémoire lu au 6e Congrès International d'Otologie. Londres, 9 août 1899.

Dans ce but, j'ai fait choix des quatre dernières années, attendu que durant cette période tous les cas chroniques ont été soumis au traitement par des injections d'une solution de formaline ([1]). Cette thérapeutique offre un double avantage, d'abord elle guérit beaucoup de malades sans opération et ensuite, lorsque ce remède a été employé avec un résultat négatif, on possède ainsi une indication opératoire plus certaine.

Voici les pourcentages recueillis d'avril 1895 à avril 1899 ([2]):

1895-96.	Cas aigus	648	Opérations :	86	= 11,72 °/₀
	— chroniques	1413	—	118	= 8,35 °/₀
	Total :	2061			
1896-97.	Cas aigus	528	Opérations :	66	= 12,5 °/₀
	— chroniques	1208	—	85	= 7,03 °/₀
	Total :	1736			
1897-98.	Cas aigus	581	Opérations :	69	= 11,87 °/₀
	— chroniques	1119	—	69	= 6,16 °/₀
	Total :	1700			
1898-99.	Cas aigus	530	Opérations :	61	= 11,51 °/₀
	— chroniques	1131	—	90	= 7,95 °/₀
	Total .	1661			

Quant au résultat concernant la diminution des cas de suppurations, je ferai remarquer que le total des malades fréquentant notre Clinique s'est élevé de 6536 à 6704 durant la période 1895-99.

Les pourcentages s'expliquent d'eux-mêmes, en démontrant qu'on a opéré beaucoup moins de cas chroniques que d'aigus; en 1897-98 les formes chroniques n'atteignant que la moitié des cas aigus. Un fait particulièrement intéressant est la rareté relative des affections aiguës nécessitant l'intervention.

Il faut que je renonce à une statistique comparée des quatre années durant lesquelles j'employai la formaline avec le

(1) J'ai préconisé cette méthode en 1895. (*Therap. Monatshefte* août 1897.)

(2) Ce sont les années officielles adoptées par le gouvernement prussien.

années précédentes, parce que la plupart des malades étaient soignés à la consultation externe et ne revenaient pas régulièrement. Mais notre impression générale est que la formaline donne des résultats bien supérieurs à ceux d'autres solutions appliquées auparavant et surtout des préparations boriquées.

Nous avons obtenu de ce traitement sous forme d'injections les meilleurs effets aux points de vue thérapeutique et diagnostique dans les otorrhées chroniques avec écoulement fétide comme seul indice d'une affection auriculaire profonde. L'expérience nous a démontré que si le traitement était appliqué régulièrement pendant 4 à 6 semaines sans exercer aucune influence sur la fétidité, lors de l'opération nous trouvions l'os pétreux plus ou moins altéré (empyème, granulations, carie, nécrose, cholestéatome) et assez fréquemment on voyait survenir à la suite des complications intra-crâniennes.

Non seulement la formaline est un produit très antiseptique, mais encore elle coûte un prix fort raisonnable. En général nous employons pour les injections (1) une solution de 15 à 20 gouttes dans un litre d'eau bouillie sans observer jamais d'irritation sérieuse de l'oreille moyenne. La seule complication désagréable que nous ayons observée, surtout chez les enfants, est l'écoulement de la solution par la trompe d'Eustache suivi d'une irritation douloureuse de la gorge qui disparaissait en quelques minutes après l'emploi d'un gargarisme.

En résumé, j'ai la conviction que cette opération a une grande valeur pour le traitement de l'otite moyenne suppurée chronique, mais je suis convaincu qu'on peut obtenir d'excellents résultats sans avoir recours à aucune intervention chirurgicale. Au lieu de se vanter d'avoir pratiqué de nombreuses opérations, je considère comme un plus grand mérite d'avoir guéri beaucoup de malades sans les opérer.

(1) Je recommande à ce propos ma canule de gomme (s'adaptant aisément à n'importe quelle seringue) fermée à l'extrémité et trouée seulement sur le côté pour éviter le vertige et une lésion de la paroi interne de la caisse (c. f. l. c.)

II

TRAITEMENT DES SUPPURATIONS CHRONIQUES DE L'ATTIQUE

Par le Dr E. MÉNIÈRE

Chirurgien en chef de la Clinique Otologique de l'Institution des Sourds-Muets, du Dispensaire Furtado-Heine, etc. (1)

La thérapeutique des perforations de la membrane de Schrapnell avec suppuration chronique de la coupole, et carie de tout ou partie des osselets, est entrée dans une voie nouvelle depuis un certain nombre d'années.

Je ne veux pas faire ici l'historique des divers procédés opératoires mis en avant, pour arriver à tarir cette suppuration localisée dans l'attique.

A mon sens, les indications sont formelles, et en face d'un état chronique persistant, il est reconnu par les otologistes que l'intervention opératoire donne des succès plus complets et plus rapides que toute autre méthode.

Dans les hôpitaux, et dans les cliniques spéciales, il est assez facile de faire comprendre aux malades affectés de carie des osselets et de suppuration de l'attique, avec perforation de la membrane de Schrapnell, l'utilité, ou plutôt la nécessité d'une intervention qui, seule, peut les guérir à tout jamais, dans la majorité des cas.

Il n'en est plus de même pour les malades de la clientèle particulière. Ceux-ci, ne ressentant aucune douleur, aucune

(1) Communication au Congrès International d'Otologie de Londres, août 1899.

gêne, et ne pouvant même pas constater un écoulement dans le conduit, sont réfractaires, généralement à toute intervention opératoire. Ils la regardent comme hors de proportion avec leur état de maladie, et la mettent sur le compte de la *manie opératoire* tant reprochée.

Dans ces conditions, il est urgent d'essayer un traitement actif. Je n'énumérerai pas tous les médicaments employés, toutes les méthodes mises en œuvre. Un caustique énergique, le chlorure de zinc à saturation, est celui qui m'a donné les meilleurs résultats, toutefois bien aléatoires.

Dans ces derniers temps le hasard m'a fait employer une médication nouvelle. Au mois d'avril dernier, j'ai communiqué à la Société d'Otologie de Paris l'observation d'un cas de périostite chronique du conduit auditif externe, guérie en 4 séances par les pulvérisations d'ipsilène iodoformé.

Il m'est venu à l'idée d'employer ces pulvérisations dans les suppurations chroniques de l'attique, en me servant de la canule de Hartmann.

L'ipsilène iodoformé est un chlorure d'éthyle obtenu par un procédé spécial, et tenant en suspension de l'iodoforme.

J'ai soumis à cette médication deux malades, un jeune homme de 22 ans, cachectique, de mauvaise santé, affecté de carie des osselets et de suppuration de l'attique depuis 7 ans ; puis, un homme de 35 ans affecté de même maladie remontant à plus de 5 ans. Tous deux ont été soignés longtemps par divers procédés, sans effets.

Le premier malade a éprouvé une amélioration très nette après 4 pulvérisations, et je suis convaincu qu'il guérira.

Le deuxième a été soumis à 5 pulvérisations, et son état est excellent. La coupole autrefois remplie de pus s'écoulant par la perforation, est presque complètement sèche. Sa guérison est prochaine.

J'attribue ces bons résultats à l'imprégnation très vive des tissus malades, par ce petit jet d'ipsilène iodoformé, s'introduisant dans les moindres anfractuosités et favorisant la cicatrisation.

L'appareil pulvérisateur permet de modérer à volonté la force de projection.

Je signale un léger inconvénient, c'est un petit sentiment de vertige qui suit la première et la deuxième pulvérisation, mais qui disparaît vite. Il est bon du reste de tâter la susceptibilité particulière du malade.

Me basant sur les deux faits observés, je crois que cette médication pourra rendre de réels services aux sujets atteints d'affection chronique de l'attique, lorsqu'ils sont absolument réfractaires à toute intervention chirurgicale.

III

SUR LA CURE RADICALE DE L'OBSTRUCTION NASALE

Par le Dr **SUAREZ DE MENDOZA** (de Paris).

Je n'ai pas l'intention de m'occuper ici des inconvénients, des causes, du diagnostic et du pronostic de l'obstruction nasale. La littérature médicale est déjà assez riche sur ce sujet, et une revue des travaux publiés jusqu'à ce jour serait ici déplacée, car je ne ferais que répéter ce que tout le monde sait.

Je désire seulement, dans une courte note, faire connaître le procédé que j'emploie depuis douze ans pour obtenir la cure radicale et rapide des obstructions nasales dépendantes des lésions ou malformations de la partie ostéo-cartilagineuse des fosses nasales (déviations, éperons, crêtes, épines de la cloison, développement exagéré des cornets, étroitesse du squelette des fosses nasales).

Aux divers et ingénieux procédés créés par Hajek, Krieg, Cholewa, Petersen, Chatellier, Malherbe, Moure et autres, tous plus ou moins compliqués, et quelques-uns d'une exécution longue et laborieuse, réclamant l'emploi du chloroforme, j'ai substitué systématiquement *l'emploi de la scie tubulaire mue par le tour de White ou mieux encore par le moteur électrique*, modifiant le manuel opératoire, de façon à faire, au lieu d'une intervention aveugle, une opération précise, facile et méthodique.

Je vais d'abord indiquer les instruments dont je fais usage, puis je décrirai mon manuel opératoire ;

Les instruments nécessaires sont :

1° Une source électrique (batterie, courant urbain, accumulateurs).

2° Un moteur électrique.

3° Un bras flexible de White muni d'un curseur pour limiter la pénétration de la scie, de façon à ce que, même dans un mouvement intempestif du malade, la partie coupante ne puisse jamais toucher la paroi postérieure du pharynx.

4° Un stylet courbé comme la sonde d'Itard et gradué pour mesurer la distance des narines au bord postérieur du vomer.

5° Des scies tubulaires de 5, 7 et 9 millimètres de diamètre et, pour empêcher en certains cas le dérâpement de la scie, un petit clou à tête cylindrique et à pointe très acérée, dont le diamètre est égal à la lumière de la scie.

6° Des gouttières protectrices de différentes largeurs et longues de 15 centimètres, pouvant être recourbées à angle droit.

7° Trois tubes, longs de 12 centimètres et de même calibre que les scies.

8° Trois autres tubes de même calibre, et longs de 8 centimètres, pour servir de tampon creux permettant de respirer après le tamponnement.

9° Trois speculum de Palmer modifiés.

Le manuel opératoire comprend les 7 temps suivants :

1° Anesthésie locale.

2° Mensuration de la profondeur des fosses nasales et fixation du curseur à la distance voulue.

3° Introduction de la gouttière protectrice : une latérale et, au besoin, une inférieure lorsqu'on désire raser le plancher des fosses nasales.

4° Placement de la scie et forage.

5° Si besoin en est, replacement de la gouttière externe et deuxième forage guidé alors par le tube inférieur et par la gouttière externe ou interne, selon qu'on opère sur la cloison ou sur les cornets.

6° Placement du tube et repos en attendant la cessation de l'hémorrhagie.

7° Placement du tube-tampon, soit simplement, soit recouvert de gaze iodoformée. Dans les cas où l'hémorrhagie est abondante, tamponnement serré avec la gaze iodoformée.

Ces différents temps énumérés, voyons maintenant quelle est la technique opératoire.

1° Anesthésie locale.

Pour l'anesthésie des fosses nasales, je commence d'abord par pulvériser dans les narines une solution de cocaïne à 5 %, après avoir placé le speculum nasi.

Lorsque la sensibilité de la muqueuse est émoussée, je fais, à l'aide d'un porte-coton garni, un badigeonnage avec une solution à 10 %.

2° Lorsque l'anesthésie est suffisante, on introduit le stylet gradué jusqu'au pharynx, la partie concave regardant en bas. On imprime à l'instrument un mouvement de torsion pour ramener la pointe vers la ligne médiane. On retire doucement l'instrument jusqu'au moment où on est arrêté par le bord postérieur du vomer. On constate la distance qui existe entre celui-ci et les narines, et alors on met le curseur de la pièce à main à la distance voulue.

3° On introduit la gouttière protectrice appuyée sur les cornets ou sur la cloison, suivant l'endroit où l'intervention doit avoir lieu. Si besoin en est, on place une petite gouttière sur le plancher des fosses nasales.

4° On prend alors de la main gauche le manche de la gouttière et, de la main droite, on introduit la scie qu'on applique fortement sur la gouttière.

A ce moment le moteur est mis en marche, et, lorsque la vitesse est suffisante, on serre la gâchette qui déclanche la scie et la met en mouvement. On pousse la scie jusqu'au moment où l'arrêt du curseur touche les narines. La section demande ainsi quelques secondes.

Lorsque la scie n'est pas bien centrée, ce qui arrive souvent, ou lorsque le plan de la déviation ou de la crête n'est pas assez à pic pour offrir une bonne prise à la scie, je fixe au préalable, à l'endroit où le trait de scie doit passer, un petit clou à tête cylindriqne et à pointe très acérée, dont le diamètre est égal à la lumière de la scie. De cette façon, la scie, embottant la tête cylindrique du clou, ne peut pas déràper, et le clou se retrouve dans son intérieur avec la partie qu'on a enlevée.

5° Si un deuxième forage est nécessaire, on introduit de

suite la gouttière, et, guidé par elle en dehors ou en dedans, et en bas par le tube, on fait un deuxième trait de scie.

6° On introduit alors le tube creux et on attend la cessation de l'hémorrhagie. Si cette hémorrhagie est très abondante, on tamponne à la gaze iodoformée.

7° On remplace enfin le long tube par un tube court placé tel ou doublé de gaze iodoformée.

Comme pansement, les jours suivants, si l'hémorrhagie n'a pas réclamé l'emploi d'un fort tamponnement, j'emploie les douches nasales faites par le côté non opéré, ainsi que des poudres ou des pommades antiseptiques.

Je dois ajouter que, dans les déviations très prononcées, j'ai eu quelquefois des perforations de la cloison qui, dans l'espèce, n'ont aucun inconvénient.

Ce n'est que dans les cas où la déviation est tout à fait antérieure, visible dans le champ des narines, qu'il faut se préoccuper de la perforation qui serait disgracieuse.

Dans ce cas, avant de procéder à l'ablation de la partie déviée, je sépare la muqueuse du côté opposé, soit en faisant une injection de 3 à 4 grammes d'eau bouillie, suivant la méthode d'Escat, soit en me servant d'une petite spatule plate et forte que j'introduis par une ouverture pratiquée du côté non dévié ou bien du côté dévié ; dans ce dernier cas, la fraise des dentistes rend de grands services, car elle perfore le cartilage et repousse la muqueuse.

En procédant selon la technique opératoire que je viens d'exposer, je débarrasse le malade, en quinze ou vingt secondes, de son obstruction nasale. L'opération est facile et précise, elle ne nécessite pas l'emploi du chloroforme ; quant à ses suites, elles sont extrêmement bénignes.

J'ai déjà opéré de la sorte soixante-seize malades, et jusqu'à présent je n'ai eu qu'à me féliciter de mon procédé.

IV

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DE LA PHYSIOLOGIE DU PHARYNX

Par le Dr C. CHAUVEAU.

Les fonctions du pharynx n'ont été entrevues par les anciens que d'une façon très incomplète. Il n'est pas surprenant qu'il en fut ainsi, tant que la véritable structure de l'organe est restée inconnue, et surtout tant que la méthode expérimentale n'est pas venue aider le physiologiste à élucider ce fait, si simple en apparence, mais, comme le dit Haller, si complexe, en réalité, du passage des aliments et de l'air à travers la cavité pharyngienne.

Le rôle du pharynx dans la phonation n'a été nettement compris que depuis les recherches de Czermak et de Brucke.

Quant au rôle de défense des organes lymphoïdes, celui-ci n'a été mis en évidence que tout récemment, grâce à la découverte de la phagocytose.

Somme toute, jusqu'au milieu même de ce siècle, les théories les plus erronées ont pu avoir cours. C'est dans ces dernières années seulement que les faits ont été scientifiquement précisés.

Comme dans notre historique de l'anatomie du pharynx, nous diviserons notre sujet en une série de chapitres distincts : fonctions digestives, respiratoires, phonatrices, secrétoires et protectrices de l'organisme.

I. — Fonctions digestives.

Théories anciennes.

Les anciens auteurs, à la suite de Galien, se faisaient une idée très simple du rôle du pharynx dans la déglutition. Voici,

en quelques mots, les opinions émises à ce sujet dans les œuvres galéniques.

La langue, après avoir constitué le bol alimentaire par la réunion de ses particules, relève sa pointe vers le palais et pousse les aliments à travers l'isthme. Pendant ce passage, le bol se charge encore d'humidité grâce au mucus abondant sécrété par les amygdales et est préservé ainsi d'un dessèchement possible. Gluant, visqueux, comprimé par la langue et obéissant aux lois de la pesanteur, il tombe dans l'œsophage que Galien prolongeait beaucoup plus en haut que les modernes. Les aliments ne peuvent refluer dans le nez, parce que le voile se renverse complètement en haut d'une façon passive sous la pression du bol et vient s'appliquer comme un opercule sur les choanes. Egalement passif serait le mécanisme qui s'oppose au passage des aliments dans le larynx et la trachée.

On sait que les prédécesseurs de Galien avaient émis sur ce sujet les théories les plus extraordinaires. Platon, et avant lui Démocrite, s'étaient imaginé que les boissons, au lieu de se diriger du côté de l'œsophage, passaient dans les voies aériennes. Hippocrate ayant fait avaler à un animal des liquides colorés, et constatant à l'autopsie, que la plus grande partie avait passé par l'œsophage et un peu seulement par la trachée, conclût que l'œsophage était leur voie la plus habituelle. Aristote s'éleva contre l'erreur de Platon, qui lui paraissait monstrueuse. Enchaîné par son admiration pour les œuvres hippocratiques et pour le grand génie philosophique de Platon, Galien n'osa pas se prononcer d'une manière aussi affirmative. Il admit partiellement le passage des liquides dans la trachée. Pour les aliments solides, il se rendit parfaitement compte du rôle considérable dévolu à l'épiglotte. Malheureusement, il pensa que ce cartilage se bornait, sous la poussée du bol alimentaire à retomber mécaniquement comme une soupape sur l'orifice supérieur du larynx. Il nia l'influence de l'ascension du larynx entrevue par quelques-uns de ses prédécesseurs, peut-être par Marinus.

« Ils attribuent cette action au mouvement des muscles situés à la racine de la langue et pensent que ces muscles ramènent le la-

rynx vers l'épiglotte... la nature, dans sa prévoyance, a placé, au-devant de l'orifice du larynx et pour servir d'opercule, l'épiglotte laquelle se tient droite pendant tout le temps que respirent les animaux, et s'abaisse sur le larynx dans tout acte de déglutition. L'objet avalé, tombant d'abord sur la racine, puis sur la face postérieure de l'épiglotte, l'oblige à s'incliner et à retomber, car elle est d'une substance cartilagineuse et très mince. » Traduction du *de usu partium*, par Daremberg.

Nous n'insisterons pas sur les nombreuses fonctions imaginaires attribuées par Galien à la luette. Ce débris médian du prolongement postérieur du voile, si développé chez les carnivores, excitait toute l'imagination des anciens qui se perdent en hypothèses, aussi ingénieuses que mal fondées, sur le rôle de ce petit organe qui, non seulement fermerait partiellement les fosses nasales, mais aurait une conscience très fine de l'état de division, de température..... des aliments.

Galien savait déjà que, dans une inspiration violente, le corps solide dégluti, peut tomber dans les voies aériennes. On admettait de son temps, d'une façon hypothétique, que le célèbre Anacréon était mort subitement à la suite de la pénétration d'un grain de raisin dans le larynx tandis qu'il riait à gorge déployée.

Les idées galiéniques persisteront beaucoup plus longtemps qu'on ne le croit généralement puisque Bichat admet encore le renversement en haut du voile. Il en fut à peu près de même pour le mécanisme de fermeture de l'épiglotte.

On se borna à noter les effets désastreux produits par la chute de corps étrangers dans les voies aériennes. Parmi les nombreux cas mortels publiés par les auteurs de la renaissance, citons celui de Thomas Bartholin :

« Un jeune homme robuste, servant à table, avala précipitamment et en cachette un morceau de langue de bœuf resté sur un plat. Il perdit à l'instant la voie et la respiration sans avoir pu s'en débarrasser, quelque effort qu'il fit. Il mourut étranglé avant l'arrivée du chirurgien. Le lendemain, le cadavre ayant été ouvert, on trouva ce morceau de langue de bœuf, du poids d'une once et demie, logé entre l'épiglotte et la fente du larynx qu'il obstruait complètement. » (*Hist. rar. anat.* cent. I, hist. II.)

Une preuve convaincante de la persistance des idées galéniques se trouve dans la description suivante qu'Adelon (1830) donne des fonctions de la luette :

« La luette qui domine le voile du palais juge par son mode de sensibilité du degré dans lequel l'aliment a été préparé dans la bouche, de la mesure dans laquelle il a été mâché, imprégné de salive, réduit en pâte et, selon l'impression qu'elle reçoit de cet aliment, elle excite sympathiquement l'action de toutes ces parties, commande la contracture convulsive des muscles qui soulèvent le pharynx et même tient en éveil l'estomac qui se dispose alors à bien recevoir ou à rejeter l'aliment qui va lui arriver. »

Dufieu (*Traité de physiologie*, Tome II, p. 449), dit aussi :

« La luette partage les aliments à leur arrivée dans le pharynx et les fait passer sur les parties latérales de l'épiglotte. »

Maissiat se fait une idée plus exacte du rôle de la luette, tout en lui réservant, à tort, une action qui doit être étendue à tout le voile du palais :

« Cet organe a pour fonctions de dénoncer la présence des aliments et de provoquer ainsi l'occlusion du larynx. Le corps étranger qui pénètre dans les voies aériennes est aspiré trop vivement, dit-il, il est dévié du plan médian ou renvoyé par le pharynx sur lequel il frappe. »

Théories modernes

Les très grands progrès accomplis dans l'étude de la musculature du pharynx devaient fatalement amener le rejet des idées galéniques, notamment en ce qui concerne le voile. Les deux Albinus sont les véritables initiateurs de la période moderne.

L'aîné (*Historia musculorum*, 1734, 4 III cap. 58, p. 236), esquissa en quelque sorte à l'article muscle palato-pharyngien les idées que devait développer son frère dans sa célèbre dissertation sur la déglutition (*Lugduni Batavorum*, 1740, réimprimé dans la collection de Haller (*disput. anat.*, t. VII).

Haller compléta leurs travaux.

DIVISION PAR TEMPS

Une des idées les plus heureuses qui soient venues à Haller, puis à Sandiford, etc., fut de diviser la déglutition en plusieurs temps. Cette conception, en répartissant suivant leur ordre chronologique, les actes si compliqués qui accompagnent le passage des aliments à travers le pharynx, a permis de s'y reconnaître. Mais les limites exactes de ces trois temps n'ont pas toujours été précisées de la même façon. Ainsi, les uns comme Chaussier, Adelon, Magendie n'arrêtèrent le premier temps qu'au moment où les aliments sont en train de passer dans le pharynx proprement dit : les autres, Gerdy, Muller, Longet, Bérard pensent comme les auteurs actuels, que le premier temps est fini quand le bol alimentaire est en train de franchir l'isthme. Le troisième temps est compris semblablement par tous les auteurs. Ils s'accordent à reconnaître qu'il débute lorsque l'aliment passe dans l'œsophage. Quelques physiologistes, s'appuyant sur les connexions intimes qui existent entre le premier et le deuxième temps, les confondent tous les deux sous le nom de temps bucco pharyngiens (Moura et Arloing). Les expériences de Kronecker et Meltzer démontrant que la contraction des mylo-hyoïdiens est purement réflexe, semblent venir à l'appui de cette dernière opinion.

PREMIER TEMPS

Les deux Albinus, Bœrhave, Haller et Sandifort se sont parfaitement rendu compte du rôle joué par la langue dans le passage des aliments de la cavité buccale dans la cavité pharyngienne ; mais l'importance du plancher de la bouche dans la production de ce phénomène leur avait échappé. Bérard, le premier (*Cours de physiologie*, II[e] volume ; article *Déglutition*), insista sur l'action de la *sangle* constituée par les muscles mylo-hyoïdiens. Toutefois, les expériences de Kronecker et Meltzer (1886) mirent davantage en relief le rôle capital de ces muscles et expliquèrent leur mode de contraction. D'après eux, dès que le bol alimentaire touche le voile,

il se produit par voie réflexe une contraction énergique qui l'applique fortement contre la voute palatine. Ainsi, les aliments contenus dans la gouttière formée par les bords de la langue relevés, la pointe restant fortement appliquée en avant, ne peuvent que tomber dans le pharynx.

Frédéric Bernard Albinus, Haller, Sandiford, Muller, etc., admettaient, en outre, un *abaissement* du voile qui, par la contraction de ses piliers, aurait tendu à se rapprocher de la base de la langue. Comprimés entre le voile qui s'abaisse et cette base de la langue comme à travers un laminoir, les aliments seraient forcés de glisser en arrière.

Moura, dans ses intéressantes recherches laryngoscopiques sur l'acte de la déglutition (*Journal de l'anatomie et de la physiologie de Robin*, 1861, page 157), se montra partisan *exclusif de l'action de la langue* :

« C'est elle qui pousse les aliments dans le pharynx. »

Et plus loin :

« La base de la langue agit à la manière d'un piston sur les aliments ; elle est le véritable agent de leur passage de la bouche dans le pharynx. »

Pour étayer cette opinion, il fallait des expériences. Voici celles que Moura accomplit sur lui-même.

« Je porte directement sur le fond de ma bouche largement ouverte et éclairée, le plus près possible de la base de la langue, une bouchée de pain préparée, roulée et imprégnée d'encre. Je l'avale et j'examine aussitôt ma gorge dans le miroir de mon laryngoscope. Je vois que les piliers, la luette et la base de la langue sont noircis, le voile du palais, lui, conserve sa teinte *naturelle*. J'ai recommencé plusieurs fois de suite cette opération sur moi et sur un sujet de bonne volonté : le voile du palais est toujours resté intact. »

Jusqu'ici, on faisait agir, soit la langue, soit le plancher de la bouche, soit même le voile (Albinus). Maissiat (1838) fut le créateur d'une hypothèse tout autre, celle de *l'aspiration par le vide pharyngien*.

Haller avait déjà reconnu que la portion buccale du pharynx subit une certaine ampliation pendant le deuxième temps. Maissiat pensa que l'ascension du voile créait un réel vide pharyngien que les aliments venaient aussitôt combler. Il généralisa ainsi à la déglutition tout entière le mécanisme de la *succion* : (Maissiat, *Thèse* de Paris, 1838, p. 28).

« Il faudrait donc que la nature, si simple dans tout ce qu'on connait bien de ses œuvres, eut fait dans plusieurs classes d'animaux des modes de déglutition sensiblement différents. Cette réflexion me fit chercher avec persévérance, et je crois enfin être parvenu à trouver une cause simple et commune à tous les animaux de l'introduction des aliments dans l'intérieur de leur tube digestif jusqu'à une certaine profondeur. Je crois cette idée vraie, parce que la cause serait physique, bien simple et susceptible d'application dans toutes les classes d'animaux sans exception. Dans l'homme elle se lierait à un fait admis de tout le monde, parce qu'il est d'observation, je veux dire le mouvement en haut, et en avant de l'os hyoïde et du larynx. La déglutition serait la conséquence physique de ce mouvement qui détermine (comme on l'a si bien vu exposé par Haller), l'ampliation du pharynx. Supposez qu'au moment où cette ampliation a lieu, le larynx soit exactement fermé afin que l'air de la trachée ne puisse venir satisfaire au vide, et supposez encore que le bol soit parvenu à une extrémité de la cavité pharyngienne, séparé de la portion de cette cavité située derrière le larynx où il a fait ampliation par une cloison mobile et ayant le bol de l'autre côté par derrière l'atmosphère qui le pousse. Si vous vous représentez bien ces conditions, vous voyez qu'au moment de l'ampliation qui amènerait le vide derrière le larynx, le bol y sera précipité par l'atmosphère, la cloison mobile ayant dû céder. Ce serait le deuxième temps de là déglutition, celui de la saccade involontaire. »

Cette opinion de Maissiat ne trouva guère de partisans. Arloing cependant a démontré qu'il existe, en effet, un certain vide, mais il jugea (Article Déglutition du dictionnaire des sciences médicales), que cette aspiration ne jouait qu'un rôle accessoire et ne pouvait être considérée comme la véritable cause du passage des aliments dans le pharynx. Arloing négligeait, il est vrai, le rôle de l'aspiration thoracique qui se

produit toujours au moment d'un effort ; or, la déglutition en est un (Einschoven).

Guignier avait admis que l'œsophage s'entr'ouvre à chaque déglutition, agissant sur le bol à la façon d'une ventouse. Mais c'est Toussaint qui a mis en relief (Compte rendu de l'Ac. des Sciences, 24 août 1874), le rôle de l'aspiration thoraco-diaphragmatique. A l'aide d'ampoules manométriques introduites dans la trachée, par exemple, il constata qu'au moment de la déglutition la courbe de pression se trouve subitement modifiée, comme s'il y avait une brusque et forte diminution de la pression. Il y a, en effet, vide thoracique, les côtés s'élevant et le diaphragme s'abaissant, ainsi qu'il est facile de le constater.

L'action du vide néanmoins étant accessoire, de toutes les causes invoquées, deux principales subsistent : l'une, la plus importante, la contraction de la sangle mylo-hyoïdienne, surtout mise en relief par les expériences de Kronecker et Meltzer, et l'autre, secondaire, constituée par les mouvements d'avant en arrière exécutés par la base de la langue (Moura et Kronecker).

DEUXIÈME TEMPS

1° *Ascension du voile.*

Nous avons vu plus haut que Galien connaissait déjà cette ascension du voile et qu'il l'exagérait même, puisqu'il supposait que celui-ci se renversait sur les choanes comme un opercule. Nous avons fait ressortir que, d'après lui, ce mouvement du voile était purement passif et dû à un refoulement produit par le bol alimentaire. Les découvertes anatomiques faites durant le XVIIe siècle sur la musculature du voile, principalement par Valsalva, permirent de se faire une idée plus nette du phénomène (voir Historique de l'anatomie). En effet, Valsalva, Santorini, Boerhave, Magendie, Chaussier, etc., pensèrent que le voile, sous l'influence de la contraction des muscles péristaphylins internes et externes s'étendait horizontalement comme une sorte de toit et interrompait toute

communication du cavum avec le reste du pharynx. Cette idée si simple et si vraie ne devait pas être admise sans conteste. Exagérant les opinions d'Albinus, Sandiford et Hevermann, Dzondy (1831) et Gerdy (1835), soutinrent que le véritable obstacle au reflux des aliments par le nez était le rapprochement des *piliers postérieurs* du voile. Muller (*Physiologie humaine*, Coblentz, 1835, art. Digestion), résume ainsi la thèse de Dzondy dont approuve les idées.

« L'usage de l'arc antérieur, aidé de la langue, est celui d'un sphincter et cet arc porte avec raison le nom de constricteur de l'isthme du gosier. L'arc musculaire postérieur a le même usage quand ses points d'insertions inférieurs et supérieurs sont fixes, mais quand le voile est fixé par son tenseur, quand les cuisses inférieures se rapprochent par la contraction du pharynx lui-même, alors la contraction des staphylo-pharyngiens doit avoir pour effet que les actes postérieurs se rapprochent de chaque côté comme deux rideaux et transforment en simple fente la distance qui les sépare. Or, Dzondi a montré que ce rapprochement a lieu dans la déglutition au point d'arriver au contact. »

« Les aliments, dit Gerdy (*Dict. de Médecine*, Digestion), ne passent pas dans les fosses nasales, comme on le soutient à cause de l'élévation et de la tension du voile du palais. Cette action est aussi inutile que peu démontrée : la contraction des stylo-et staphylo-pharyngiens qui constituent une sorte de sphincter oblique, s'oppose directement au passage des aliments dans les fosses nasales... les muscles stylo-et staphylo-pharyngiens agissent comme sphincter oblique, séparent le pharynx en deux portions, l'une supérieure qui communique avec les fosses nasales et une autre inférieure, la seule où passe le bol. »

J. Bérard adopta franchement l'opinion de Gerdy. La théorie de Dzondy et de Gerdy a été reprise plus tard avec des modifications par quelques auteurs. Suivant Passavant, les piliers postérieurs se rapprocheraient beaucoup pendant la déglutition, contrairement à ce qui a lieu pour l'occlusion du cavum pendant la phonation. Mais ce rapprochement n'aurait qu'une importance secondaire et servirait seulement à renforcer la fermeture du naso-pharynx par le voile. D'après Fiaux (*Thèse* de Paris, 1875), les piliers qui forcément vont, par

leur contraction, au-devant l'un de l'autre, empêchent simplement le voile de se renverser en haut. Zaufal (*Archiv. f. Ohren.*, xv, page 96), fait jouer un certain rôle dans l'occlusion du cavum aux replis salpingopharyngiens, qui, pendant la déglutition, se porteraient en arrière dans la direction de la ligne médiane, sous l'action des muscles staphylo et salpingo-pharyngiens, qui semblent, dit-il, se confondre. L'espace laissé libre sur la ligne médiane entre ces deux replis saillants serait comblé par la luette que soulève son muscle azygos. Il n'y aurait pas saillie transversale de la paroi postérieure sous l'action du constricteur supérieur, comme l'avait pensé Passavant, mais bien deux bourrelets latéraux aboutissant aux trompes.

Quelques auteurs (Béclard, Longet, Oré de Bordeaux, voir *Dictionn. de médec. pratique*, art. Déglutition), furent d'avis que le voile était soulevé *passivement* par les aliments, dans une position horizontale et retenu par les piliers. Cette théorie a été détruite par les expériences nombreuses qui démontrent irréfutablement, à l'heure actuelle, le caractère actif de l'ascension du voile dans la déglutition et dont voici l'énumération :

a) Expérience de Maissiat (*Thèse*, Paris, 1838, p. 63) :

« Je prends un tube d'environ deux millimètres de diamètre et de cinq décimètres de longueur, je donne à ce tube en le recourbant la figure du chiffre 7, telle qu'on la trace à la main ; je garnis l'orifice supérieur (en prenant soin de ne pas l'obstruer), d'un bout de cire à modeler. J'ajuste cette extrémité du tube hermétiquement à une de mes narines, je pose l'autre ou le pied dans un vase où est de l'eau colorée, je ferme du doigt l'autre narine et je bois à l'aide d'un chalumeau coudé dans un vase placé latéralement de manière à ne pas gêner l'observation du tube dressé devant moi. On voit alors qu'à chaque deuxième temps de déglutition il se produit un mouvement brusque et oscillatoire du liquide, lequel s'élève aussi dans le tube à quelques centimètres de hauteur. Cet effet est constant. »

b) Debrou arrivait au même résultat de la façon suivante :

« Un liquide ou un aliment solide étant dans la bouche, que l'on introduise un stylet sur le plancher de l'une des fosses na-

sales et horizontalement jusqu'au pharynx où on le sent, appuyez alors la tête bien horizontale, avalez ; aussitôt on sent un léger choc de la face postérieure du voile contre le bout du stylet qui est dans le pharynx et en même temps on voit et on suit de l'œil un mouvement du bout du stylet qui fait saillie en avant, hors des narines : le bout extérieur du stylet baisse de deux lignes environ par un mouvement brusque. Si, au lieu de laisser le stylet libre et abandonné à lui-même on le tient avec deux doigts tout près de la narine, il ne bascule plus en bas par son bout extérieur, mais on sent plus distinctement le choc au fond du pharynx. Faites devant un miroir cette expérience facile à vérifier. J'ai vu quelquefois, non seulement le stylet baisser et basculer en avant, mais encore exécuter sur lui-même un mouvement de rotation, ce qui accusait un choc assez fort sur le bout intra-pharyngien. Le corps des muscles péristaphylins dans leur position verticale ne saurait être la cause du mouvement imprimé du stylet, car ils ne sont pas en relief sur le bord externe de l'orifice postérieur des fosses nasales et, d'ailleurs, l'on obtient le même résultat si l'on appuie le stylet contre la cloison. Donc, évidemment, le voile s'élève pendant le second temps de la déglutition et devient au moins horizontal. »

c) Arloing (*Dict. Dechambre*, art. Déglutition), place deux ampoules manométriques, l'une dans le nez, l'autre dans la bouche, ces ampoules sont reliées à un tube terminé par un stylet enregistreur qui donne son tracé sur un tambour enduit de noir de fumée. Or, à chaque mouvement de déglutition l'ampoule nasale dénote un excès de pression.

d) Enfin, Bruck et Landois (voir *Physiologie*, article Déglutition), en respirant devant une flamme manométrique, ont vu que, pendant les mouvements de déglutition, cette flamme restait immobile ; conséquemment, toute communication du cavum avec le reste du pharynx se trouvait supprimée.

Ajoutons que Maissiat avait déjà constaté qu'il y avait compression de l'air dans le cavum, en notant la dureté relative de l'ouïe pendant l'acte de la déglutition.

Depuis, les grandes interventions chirurgicales pratiquées pour des tumeurs de l'orbite ou de l'os maxillaire supérieur, en créant de vastes brèches osseuses dans le squelette de la face,

permirent de constater directement l'horizontalité du voile pendant la déglutition (Bidder, Kobelt, Maisonneuve, Einhoven, Schuch, Gentzer, Vogel).

D'autre part, dans les *archives de Virchow* (1884), Passavant a démontré que l'occlusion du cavum est complétée en arrière par une sorte de *bosse* de la paroi postérieure sur laquelle vient s'appuyer le voile dans sa position horizontale. Cette saillie est produite par la contraction du constricteur supérieur.

Terminons en disant que Magendie, le premier, a montré le caractère purement réflexe de la contraction du voile qui n'avait pas été entrevue par ses prédécesseurs :

« Les mouvements du voile sont absolument indépendants de la volonté. Ce fait que les auteurs n'ont point noté est cependant une conséquence naturelle de la distribution des nerfs aux muscles péristaphylins, pharyngo-glosses et glosso-staphylins ; des filets qui viennent du nerf palatin postérieur en nombre indéterminés, qui tirent leur origine du ganglion cervical supérieur, sont les seuls qui se rendent aux muscles élévateurs du voile. Il est évident que ces muscles sont sous la dépendance immédiate des ganglions et que leur contraction n'est en aucune façon soumise à l'action cérébrale. Quant aux muscles glosso-et pharyngo-staphylins ou abaisseurs du voile, ils reçoivent leur mouvement du trisplanchnique et du glosso-pharyngien. Il n'est donc pas étonnant si l'abaissement du voile se fait sans la participation de la volonté, car on sait que le grand sympathique est tout à fait disposé à transmettre les déterminations cérébrales et que sous ce rapport la huitième paire diffère essentiellement des autres nerfs cérébraux (*Thèse de Paris*, 1808). »

2° *Occlusion du larynx.*

a) Abaissement de l'épiglotte. — Les anciens connaissaient déjà l'abaissement de l'épiglotte que Galien attribuait à un refoulement passif par le bol alimentaire ; mais d'autres avant lui avaient admis que les muscles de la racine de la langue, en se contractant rapprochent le larynx de son couvercle, de telle sorte que l'occlusion était considérée par eux comme un

phénomène actif. Telle était cependant l'influence prédominante de Galien sur les esprits, que malgré l'ascension bien connue du larynx pendant la déglutition, le véritable mécanisme de fermeture de l'épiglotte ne fut élucidé que bien longtemps après.

Au cours du XVIIe siècle, Boerhave pensa que, par suite de la contraction du muscle azygos, la luette se recourbait en bas et en avant pour s'appliquer contre la glotte, de manière à concourir avec l'épiglotte, à empêcher que les aliments ne s'égarent dans les voies aériennes. Cette idée si étrange de Boerhave fut victorieusement réfutée par Albinus :

« Il en résulte que la racine de la langue tuméfiée incline en arrière de l'épiglotte et que le sommet du larynx où est la glotte s'abrite sur l'épiglotte et se loge dans sa concavité, de telle sorte que l'épiglotte prise entre la racine de la langue et le sommet du larynx, pressée qu'elle est ainsi, ferme exactement le haut du larynx et partant la glotte, et ainsi, non seulement le sommet du larynx est masqué sous l'épiglotte et la glotte est close, mais encore l'épiglotte étant abaissée, et parce que le larynx a été porté un peu en avant, la voie est ouverte dans cette partie du pharynx pour aller à l'œsophage. Peut-être que la fente de la glotte est un peu comprimée et que la glotte elle-même est un peu contractée. »

Haller surtout élucida la question :

« D'abord il a été institué par une vue très sage de la nature que les forces qui élèvent et dilatent le pharynx, élèvent en même temps le larynx et ferment le passage vers la trachée-artère. Ces forces sont les stylo-glosses, les stylo-hyoïdiens, les stylo-pharyngiens, les ventres antérieurs des digastriques et les tyro-hyoïdiens. Mais le larynx étant élevé, il se produit par la disposition naturelle des parties un renversement et une inclinaison en avant, une fermeture de la glotte et une occlusion complète de l'épiglotte. Ceci est très utile aux animaux qui vivent dans l'eau, tels que le phoque et la loutre. Pour que cela ait lieu avec plus de perfection et que le larynx soit élevé avec plus d'énergie, on ferme le plus souvent la bouche et on rapproche les mâchoires, bien qu'on puisse au besoin avaler des liquides la bouche ouverte, mais plus difficilement et non sans danger. Encore faut-il fixer la mâchoire pour qu'elle prête un point d'appui aux élévateurs du larynx.

Les mâchoires étant fixées, les digastriques, les génio-hyoïdiens et les génio-glosses tirent le larynx en haut et le renversent. On a nié cette contraction des digastriques, mais plusieurs auteurs illustres les ont senti se durcir pendant la déglutition.

Le renversement de l'épiglotte est aidé de la langue que nous avons dit être élevée dans ce temps, mais on peut encore, la langue étant immobile et sur le cadavre, montrer que l'entrée du larynx pendant l'élévation de cet organe, est resserré et s'incline, et il ne peut en être autrement à cause des génio-hyoïdiens et des génio-glosses. Je croirai que la langue résiste plutôt qu'elle ne pousse en arrière l'épiglotte et la renverse, car la langue étant tout à fait fixe contre la voûte palatine j'avale bien. Quelques-uns ont dit que c'est le bol qui renverse l'épiglotte, mais un liquide en petite quantité incapable de renverser l'épiglotte est néanmoins avalé. »

Depuis Albinus et Haller, le renversement de l'épiglotte est attribué à l'ascension du larynx ; mais le moment précis où le *larynx se soulève* n'a pas été compris de même par tous les physiologistes. Ainsi, Haller admettait que le larynx subit son mouvement d'ascension dès que la bouche se ferme. Suivant Magendie, Gerdy, Dzondi, Maissiat, Longet, le larynx s'élève en même temps que le pharynx. Carlet croit que cet organe ne monte qu'à une époque relativement tardive. Arloing combat cette idée :

« Il est difficile d'admettre que le larynx ne soit pas déplacé par les muscles qui meuvent la langue et le voile, attendu que ces muscles prennent une insertion médiate ou immédiate sur le larynx. Par la méthode graphique (ampoule pharyngée enregistrant les pressions et aiguille fixée au larynx), j'ai pu constater que le larynx subit, en réalité, deux mouvements d'ascension : le premier assez faible quand le plancher de la bouche se contracte, l'autre brusque et intense quand le voile s'élève. »

Lors de l'introduction du *laryngoscope*, l'abaissement de l'épiglotte pendant les mouvements de déglutition fut constaté directement par Czermak, puis par Moura, 1869. Voici ce que dit Moura à ce sujet :

« En 1859, Czermak, voulant étudier à l'aide d'un laryngoscope les phénomènes physiologistes dont le larynx est le siège, observe ce qui suit. Pendant que le pharynx s'élève et que les ligaments

vocaux se rapprochent, la partie inférieure de l'épiglotte s'abaisse, subit une inflexion et forme une espèce de bourrelet en arrière. Si l'élévation continue, ce bourrelet ou saillie est mis en contact avec le sommet des deux cartilages aryténoïdes rapprochés et l'orifice compris entre les deux replis susglottiques est fermé. J'ai maintes fois vérifié sur moi et sur d'autres personnes ce mode d'occlusion du larynx. Certaines conformations de la gorge et du larynx ne permettent pas cette vérification Il faut, en outre, une grande habitude du laryngoscope et beaucoup de docilité de la part du sujet. Le bourrelet de Czermak que j'appelle coude épiglottique est très facile à connaître quand le larynx étant fermé on simule un effort de toux. »

b) Fermeture de la glotte. — Les recherches d'Albinus, de Haller, Sandiford, etc., semblaient avoir démontré irréfutablement le rôle de l'épiglotte, quand les expériences de Magendie (Mémoire sur l'usage de l'épiglotte dans la déglutition par Magendie, docteur et prosecteur à la faculté de Médecine de Paris, Paris, 1813, chez Maquignon Marvis), vinrent tout remettre en question et parurent démontrer que l'épiglotte n'était pas indispensable.

Albinus avait déjà signalé la fermeture de la glotte pendant l'acte de la déglutition, mais sans y insister et comme en passant. Haller avait été un peu plus explicite. S'appuyant sur les expériences de Ferrein (Mémoire de l'Académie des Sciences, 1741), qui avait étudié le mécanisme de la fermeture de la glotte sur le larynx détaché, il admit que les cordes vocales se rapprochent chaque fois que les muscles thyro-hyoïdiens se contractent, ce qui est le cas pour la déglutition :

« Ostendi tamen necessario fieri dum levatur pharynx ut una glottis claudatur, ne guttulæ forte aliquæ sulcum qui est ad utrumque latus aditus laryngis perlabentur in fistulam spiritalem distillent faciant = que tussim. »

Dans ses institutions physiologiques, Eudwig Gottl, insistant aussi sur l'occlusion de la glotte qui accompagne la déglutition s'exprime en ces termes :

« Epiglottis in situ naturali quodam modo jam inclinata magis adhuc tum per bolum deglutiendum deprimitur tum per basim

linguae elevatum inclinatur : quoniam vero illa hoc quo motu non accurate glottidi, applicari potest, et musculi epiglottidis proprii nullius ferme sint momenti glottidem per transversos neque ac oblicos et arytenoïdes musculos arcturi necesse erat. Hæc si fiunt nihil intra per glottidem in laryngem secus ac in præpostera deglutitione cum insigni aliquando fieri solet observamus molesta. »

Mais cette *fermeture de la glotte* était, jusqu'à Magendie, passée quasi inaperçue et regardée comme d'un intérêt secondaire. Magendie, au contraire, lui fit jouer le rôle principal, bien qu'au début de ses expériences il ne doute pas plus que ses contemporains de l'exactitude des idées qui régnaient alors sur le mode de fermeture des voies digestives :

« J'étais moi-même, dit Magendie, dans cette persuasion, et, toutefois, poussé par l'esprit de doute qui ne devrait jamais abandonner le physiologiste, je fis à un chien braque que j'avais chez moi une incision au col, entre le cartilage thyroïde et l'os hyoïde. Je tirai par là l'épiglotte au dehors et je la retranchai en totalité. Comme j'avais pris toutes les précautions convenables, l'opération fut fort simple et l'animal parut très peu s'en inquiéter. Je réunis la plaie extérieure par quelques points de suture. Environ une heure après cette opération je présentai des aliments au chien ; il les mangea avidement et les avala sans la moindre gêne, aussi aisément qu'avant l'extirpation de l'épiglotte. Il but aussi sans aucune apparence d'embarras. Seulement quelques gouttes du liquide passaient par la plaie du col. Comment se fait-il, me disais-je, que les aliments et les boissons ne tombent pas dans la glotte quand l'animal avale ? Pour m'éclairer, je fis à un autre chien une incision semblable, j'accrochai l'épiglotte avec une érigne, je la tirai au dehors en sorte que je distinguais la glotte et ses mouvements isochromes à ceux de la respiration. Je versai dans la gueule du chien une cuillerée d'eau, ce qui fut suivi d'un mouvement de déglutition pendant lequel je vis la glotte se fermer complètement à l'instant de l'ascension du larynx. Je versai une deuxième cuillerée et je vis une deuxième fois la glotte se fermer exactement à l'instant où l'animal exerce la déglutition. Je reconnus qu'on excitait le mouvement de la déglutition en portant le doigt dans le pharynx à travers la plaie du col ; je l'excitai de cette manière un grand nombre de fois et j'acquis ainsi la convic-

tion que la glotte se ferme avec la plus grande exactitude dans l'instant de la déglutition. Je compris dès lors aisément comment un chien avale facilement quoiqu'on lui ait retranché l'épiglotte.

J'avais une autre expérience à faire, c'était de couper sur un même chien les nerfs récurents et les nerfs laryngés pour m'assurer de l'influence qu'aurait cette double section sur les mouvements de la glotte et sur la facilité d'avaler. Je pratiquai cette section sur un chien et je vis que tout mouvement de la glotte avait cessé. L'animal avait beau exercer des mouvements de déglutition, la glotte restait ouverte. Je coupai l'épiglotte et je laissai cicatriser les plaies du col. Il avalait avec la plus grande facilité. Chaque gorgée de liquide excitait un accès de toux et il en était à peu près de même pour les solides. Enfin, j'ai aussi un chien auquel j'ai coupé ces jours derniers les quatre nerfs du larynx, et cependant il n'est pas douteux que cet animal avale avec une extrême difficulté, chaque mouvement de déglutition étant suivi d'un vif accès de toux. »

Longet, dans un mémoire paru dans les Archives générales de Médecine, 1841, p. 417, tâcha de réfuter les idés exprimées par Magendie et qui avaient reçu une approbation assez générale, comme le démontre la lecture de l'article déglutition dans la physiologie d'Adelon, très en vogue à cette époque. Voici comment il s'y prit :

« L'excision complète de l'épiglotte chez six chiens m'a démontré, dit-il, que si les aliments solides passent facilement sous cet opercule, il n'en est pas de même des liquides dont la déglutition est suivie d'une toux convulsive. D'où provient cette différence ? Les solides aidés dans leur glissement sur la base de la langue par le mucus qui la lubrifie, ne laissent sur elle aucune trace de leur passage, au contraire les gouttes de liquide qui s'écoulent après la déglutition le long du plan incliné de la base de cet organe tombent nécessairement dans le vèstibule sous-glottique d'où elles sont expulsées par une toux violente. Il en résulte que, à l'état normal, l'épiglotte une fois redressée, remplit l'office d'une digue qui, prévenant cette chute fâcheuse, dirige les liquides dans les deux rigoles latérales du larynx. Du reste, on conçoit facilement qu'un pareil usage ne réclame point l'intégrité de l'épiglotte et que les résultats contradictoires signalés en pathologie et en physiologie expérimentale, dépendent de la destruction ou de

l'excision plus ou moins entière de ce fibro-cartilage : c'est, en effet, ce que j'ai reconnu en l'enlevant incomplètement sur deux autres chiens. J'ai vu néanmoins l'un des six auxquels j'avais excisé l'épiglotte en totalité, déglutir les liquides sans tousser, je le sacrifiai et l'autopsie offrit un gonflement de la base de la langue qui proéminait sur l'ouverture laryngée supérieure en la laissant toutefois libre en haut et en arrière ». Plusieurs chiens ayant été sacrifiés, Longet en conserva le sixième plus longtemps : « Quant au sixième, je le conserve à l'école pratique depuis plus de trois mois et, malgré ce long laps de temps, toutes les fois qu'il boit du lait ou de l'eau, chez lui, comme cela avait lieu dans les cinq autres, la toux ne manque point de suivre la déglutition des liquides. Ce phénomène a été observé à diverses reprises par Flourens, de Blainville, Breschet, Blandin et aussi par toutes les personnes qui assistent à nos cours de vivisection »

Nous avons relaté plus haut l'expérience de Magendie sur la *fermeture de la glotte*; nous croyons inutile d'y revenir ici.

Longet attaqua formellement l'importance exceptionnelle attribuée par Magendie au rapprochement des cordes vocales.

« Sur deux moutons et sur deux chiens, après avoir fait une perte de substance assez considérable à la trachée artère, nous introduisîmes les deux branches d'une pince à disséquer entre les lèvres de la glotte, et, malgré l'écartement de celle-ci, des aliments solides enfoncés assez en avant dans la bouche furent déglutis à plusieurs reprises sans franchir cette ouverture. Il en fut de même des liquides versés avec précaution dans la gueule des animaux. »

Les expériences de Longet parurent démontrer encore que la glotte se *fermait passivement* et non activement comme le soutenait Magendie.

« Nos expériences, en répondant à ces questions, mettent au jour un fait digne d'intérêt et dont jusqu'à présent l'existence ne nous paraît pas avoir été soupçonnée par les physiologistes, savoir au second temps de la déglutition, l'occlusion de la glotte continue à s'effectuer après la paralysie de tous les muscles intrinsèques du larynx, d'où il résulte que les mouvements de la glotte dans la déglutition semblent être indépendants de ceux qu'elle exécute dans la respiration.

Pour n'abolir que l'action des neuf muscles qui appartiennent en propre au larynx, je réséquai (sur 4 moutons et sur 6 chiens) les deux nerfs récurrents et des nerfs laryngés supérieurs, je n'excitai que le rameau interne et les filets des muscles crico-thyroïdiens en laissant intacts ceux des muscles constricteurs pharyngiens inférieurs. Alors la trachée fut largement ouverte immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde, ce qui me permit de constater à chaque mouvement de déglutition l'occlusion complète de la glotte. Cette occlusion fut également observée pendant chaque nausée ou vomissement sur les chiens dans les veines desquels j'avais injecté une solution de 0,30 d'émétique. Enfin, chez un mouton, dans un mouvement accidentel de rumination, je vis la glotte se fermer hermétiquement lors du passage de l'aliment du pharynx dans la bouche, et quand l'animal avala de nouveau, la glotte se ferma derechef. En recherchant à l'aide de quel mécanisme avait lieu cette occlusion, évidemment indépendante des muscles intrinsèques du larynx qui tous avaient été d'avance paralysés, je constatai qu'elle n'était point due au mode même d'installation et aux mouvements de bascule des pièces du larynx les unes sur les autres, ces sortes de mouvements étant impossibles à cause de la paralysie des muscles crico-thyroïdiens et de l'ablation des deux thyro-hyoïdiens ; mais je démontrai que cette occlusion, dépendant surtout de l'influence persistante des constricteurs pharyngiens inférieurs, qui, embrassant les lames divergentes du cartilage thyroïde, pliaient fortement à chaque mouvement de déglutition ces larmes l'une sur l'autre, en rapprochant les lèvres de la glotte et en pressant les muscles extérieurs à cette ouverture. »

Cette opinion de Longet sur la fermeture passive de la glotte par la contraction des constricteurs du pharynx, est restée longtemps classique.

Claude Bernard confirma et précisa par ses recherches les assertions de Longet :

« Nous devons rappeler que c'est par l'action des muscles pharyngiens que l'ouverture supérieure du larynx se trouve fermée et la respiration suspendue pendant que la déglutition s'opère. Les expériences sont positives à cet égard. Elles montrent, en effet, que cette constriction de la glotte qui accompagne la déglutition est indépendante des muscles du larynx, puisque sur les animaux (chiens), auxquels on a excisé tous les nerfs laryngés, cette occlu-

sion peut encore s'opérer et prévenir le passage des aliments par la glotte.

Conséquemment aux faits que nous venons de citer, nous admettrons qu'il faut, pour l'accomplissement régulier de la déglutition, que les muscles pharyngiens aient une double action, l'une qui a pour effet de pousser les aliments dans l'œsophage, et de mettre en activité les voies de la déglutition, l'autre qui a pour but de fermer le larynx et d'arrêter le son des voies respiratoires afin d'empêcher le conflit perturbateur de ces deux fonctions.

En enlevant les spinaux, le pharynx ne perd qu'un seul ordre de mouvement, celui qui est relatif à l'occlusion du larynx. En effet, nous avons vu que chez nos animaux la déglutition proprement dite n'était point abolie. Le bol alimentaire, poussé par les muscles constricteurs vers l'œsophage, descendait encore vers l'estomac, mais le larynx ne pouvant plus se resserrer, nous avons la raison du passage des aliments dans la trachée et nous comprenons dès lors avec facilité comment ce phénomène survient principalement lorsqu'on irrite les animaux et quand on provoque chez eux des mouvements d'inspiration au moment où la déglutition s'effectue... l'anatomie nous apprend que le pharynx reçoit des nerfs de plusieurs sources, et que le spinal lui envoie un rameau très évident (rameau pharyngien). La physiologie nous apprend que pendant la déglutition le pharynx accomplit deux actes : l'un qui ouvre en quelque sorte l'œsophage, l'autre qui ferme le larynx. Nos expériences nous démontrent qu'après l'ablation des spinaux les muscles pharyngiens ont perdu la facilité d'occlure le larynx et ont conservé celle de pousser le bol alimentaire dans l'œsophage. Comme conclusion rigoureuse, il s'ensuit que les deux actions du pharynx s'exercent sous des influences nerveuses motrices distinctes et que les mouvements d'occlusion glottique s'opèrent exclusivement par l'influence du rameau pharyngien du spinal » (Claude Bernard, *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, t. II, p. 323 et 324).

Cependant, cette théorie semble ne devoir être acceptée que partiellement par suite des expériences très précises de Meltzer. Cet auteur excite chez un lapin avec une sonde molle le voile et constate que la glotte se ferme dès le début de l'ascension du larynx, marqué très exactement par la contraction du mylo-hyoïdien, c'est-à-dire bien avant la contraction des constricteurs. D'autre part, si on sépare entièrement le larynx

des muscles et des parties molles du voisinage, en respectant, bien entendu, les récurrents, et qu'on suspende le larynx avec un fil, on voit survenir, quand on excite le voile, un resserrement de la glotte qui ne peut plus s'expliquer, bien entendu, par la contraction des muscles du voisinage.

3° *Phénomènes pharyngiens.*

Le mouvement de progression des aliments dans la cavité pharyngienne fut attribué par les anciens à l'action de la langue et à celle de la pesanteur, s'exerçant sur un bol lubréfié par la salive, c'est-à-dire rendu très glissant. Plus tard, lorsque les constricteurs du pharynx furent connus, on attribua la descente des aliments dans l'œsophage à l'action de la tunique musculaire du pharynx. Cette opinion, défendue par Albinus, est restée classique :

« En même temps que le bol est chassé dans le larynx, il est, par la contraction de celui-ci contre la racine de la langue et le larynx, poussé dans le commencement d'œsophage et l'effet de la déglutition est achevé ; l'effort cesse, tout se relâche et revient en place. »

Nous avons vu que l'hypothèse de *l'aspiration* émise par Maissiat ne put l'ébranler, pas plus que l'idée soutenue par Moura, que la langue jouait le rôle principal par ses mouvements de *piston* d'avant en arrière. Mais les recherches de Kroneker et de Meltzer semblent démontrer que le passage des aliments est surtout dû à la *sangle* mylo-hyoïdienne. En se contractant d'une façon presque convulsive (Bérard), celle-ci communique au bol alimentaire une vitesse relativement considérable, qui suffit à les faire tomber dans l'œsophage. Kroneker et Maltzer, en incisant en arrière sur la ligne médiane la couche des constricteurs chez un chien, ont vu la déglutition continuer sans trouble apparent. Suivant eux, ces constricteurs n'interviendraient que pour débarrasser le pharynx des dernières parcelles alimentaires.

N.-B. Le troisième temps de la déglutition se passant tout

entier dans l'œsophage, nous n'avons pas à nous en occuper ici. Nous renvoyons ceux de nos lecteurs qui désireraient se renseigner sur ce sujet, aux travaux de Wilde et de Mosso.

Déglutitions irrégulières

Nous avons dû plusieurs fois qualifier de déglutition artificielle certains phénomènes observés par Moura, etc. Il semble bien, en effet, que, malgré le caractère involontaire de l'acte, on arrive, avec de l'exercice, à modifier notablement la marche et l'aspect des phénomènes. Ceci est important à noter pour le clinicien, il peut ainsi se rendre compte comment certains malades, par une longue habitude, arrivent à suppléer aux destructions étendues du voile et de l'épiglotte.

On parvient même à faire pénétrer les liquides dans le vestibule du larynx, ainsi que l'a démontré Guinier. L'expérience est faite avec une petite quantité de liquide à peu près calculée, de manière à ce qu'elle remplisse seulement la cavité susglottique.

« Je prends donc une petite gorgée d'eau et, renversant la tête en arrière, comme pour la gargarisation, je la fais s'introduire en vertu de son propre poids, dans la cavité sous-épiglottique. J'introduis le laryngoscope à sa place et l'on voit très facilement le liquide sous-jacent à l'épiglotte, qui est peut-être à sec, bouillonner dans la cavité du larynx sous l'influence des bulles d'air que j'aspire lentement au travers de ma glotte. Cette expérience très facile ne fait pas plus que les précédentes éprouver de sensation pénible, et elle peut également se prolonger pendant tout le temps d'une longue respiration, en autant de temps que je puis retenir la respiration. Elle prouve qu'il est possible de porter des liquides médicamenteux sous forme de gargarismes, jusque sur la muqueuse du larynx. »

En définitive, les manœuvres à accomplir sont les suivantes :

1° Relever légèrement la tête ;

2° Ouvrir largement la bouche ;

3° Avancer la machine en élevant le menton ;

4° Emettre la double voyelle ou ;

5° Régler sa respiration.

Entraîné par sa découverte, Guinier généralisa d'abord beaucoup trop. Il prétendit que, dans la déglutition, l'épiglotte reste à peu près inerte, et que les aliments solides tombent dans le vestibule au-dessus des cordes vocales supérieures.

« Dans une seconde expérience, ajoute-t-il, je fis voir très nettement le trajet que suit le bol alimentaire dans le mouvement de la déglutition. L'habitude de l'auto-laryngoscopie, que je pratique depuis le mois de septembre 1860, m'a rendu facile la déglutition d'un bol alimentaire peu volumineux avec le laryngoscope en place, et elle m'a permis d'en suivre ainsi le trajet jusqu'à sa disparition complète dans l'œsophage. L'expérience est faite avec un morceau de mie de pain. Je le mâche, je l'insalive, de manière à lui donner une consistance très molle et à rendre sa désagrégation facile. J'introduis alors le laryngoscope en sa place et voici ce que j'observe et ce que je fais voir en même temps à plusieurs personnes à la fois. Le bol alimentaire, dont la blancheur laiteuse contraste vivement avec la rougeur sombre de la muqueuse bucco-pharyngée, suit la face dorsale de la langue jusqu'à sa base où il rencontre l'épiglotte contre laquelle il s'arrête. Par des mouvements incomplets de déglutition qui consistent principalement en des mouvements de reptation de la langue (mouvements qui m'obligent à des efforts volontaires énergiques pour empêcher le concours des muscles du pharynx qui tendent à fermer l'isthme du gosier et dont je ne parviens qu'à maîtriser imparfaitement la contraction), le bol alimentaire saute par dessus l'épiglotte qui reste à peu près inerte et presque immobile. Dans cette culbute par dessus l'épiglotte, le bol alimentaire passe par dessus le bord libre de cet appendice membraneux qui semble s'incliner vers la langue, à la manière d'une pelle, pour le recevoir et il chemine plus ou moins lentement sur la face postérieure ou laryngée lisse de l'épiglotte. De là, le bol alimentaire entraîné par son propre poids tombe et se répand sur les bords ou au centre même du vestibule de la glotte, de laquelle il recouvre ainsi l'ouverture. Là, il se trouve arrêté à la fois par la contraction automatique des replis aryténo-épiglottiques et des replis thyro-aryténoïdiens supérieurs, mais surtout par celle des cordes vocales qui ferment par leur contact absolu toute communication avec la trachée. A ce moment, je n'éprouve aucune sensation pé-

nible, sinon que le besoin de déglutition, atteignant son plus haut degré, il faut d'assez grands efforts pour ne pas opérer immédiatement le mouvement ordinaire de bascule du larynx qui la termine. J'y parviens cependant, et l'on voit le bol alimentaire, étalé sur l'espèce de plancher formé par la glotte contractée, disparaître de là par fragments dans l'œsophage, que des essais contenus de déglutition entr'ouvrent par saccades successives. »

Krishaber (*Union médicale et Académie des Sciences*), combattit cette opinion et établit que le laryngoscope lui-même démontre le rôle traditionnel de l'épiglotte. Mais il admit la réalité du gargarisme laryngien, quand on se place dans les conditions artificielles de Guinier. Celui-ci reconnut, du reste publiquement, le bien fondé des affirmations de son contradicteur.

Réflexes de la déglutition

En parcourant la dissertation du plus jeune des Albinus sur la déglutition, on ne tarde pas à entrevoir que cet auteur se représente cet acte physiologique comme un ensemble de mouvements qui se succèdent et se complètent fatalement les uns les autres (voir notamment ce qu'il dit de l'occlusion du cavum). Haller va jusqu'à prononcer à propos de ces mouvements le mot d'involontaires.

Mais, pour saisir le mécanisme intime de l'acte, il fallait savoir ce qu'est un mouvement réflexe : cette contraction musculaire fatale, involontaire, toujours identique, déterminée par une excitation sensorielle s'exerçant en un point précis et transmise par les centres nerveux inférieurs. C'est en 1784 que parut la première ébauche didactique sur ce sujet si important.

Prochaska (*Commentatio de fonctionibus systematis nervosi*, cap. IV), étudiant un grand nombre de phénomènes de cet ordre, les compara à un rayon de lumière réfléchi qui, parti de la peau, par exemple, irait à la moelle, et là, changeant de direction, reviendrait à la périphérie pour se terminer dans un muscle dont il produirait la contraction. C'est de

cette conception primitive qu'est venu le terme de réflexe. Or, parmi les réflexes (*impressionum sensoriarium in motarias reflexio*), Prochaska range déjà le vomissement amené par la titillation du voile et le deuxième temps de la déglutition. Magendie, qui ignorait les travaux de Prochaska, admit aussi dans sa thèse (1808) que l'activité du voile était purement mécanique.

La théorie des réflexes ne fut véritablement fondée, du reste, qu'un peu plus tard (Recherches de Legallois sur la grenouille, 1812, de Lallemand, sur les monstres anencéphales, 1819, de Flourens qui, en 1823, distingue nettement les mouvements réflexes des mouvements volontaires, opinion que vinrent corroborer le travail de Calmeil, 1828, et celui de Marshall Hall, en 1833).

La déglutition, quelle que fût sa complexité, fut regardée comme un bel exemple d'activité purement réflexe, tout autant que la fermeture des paupières sous l'influence d'une excitation conjonctivale ou le resserrement de la pupille quand un rayon lumineux pénètre dans l'œil.

Or, dans un réflexe, il faut tenir compte de trois éléments :

1° la voie centripète ;

2° la voie centrifuge ;

3° le centre nerveux qui unit ces deux voies.

Il était assez facile, étant donnée l'innervation du pharynx, de prévoir que le phénomène était d'ordre bulbaire, mais la localisation exacte du trajet du réflexe était loin d'être aussi aisée.

Voie centripète ou voie sensitive. — En 1858, Schrœder van der Kolk (*Fonctionen der Medulla spinalis und Medulla oblongata*, Brünswick) affirma que l'excitation des nerfs palatins déterminait des mouvements de déglutition. Un peu plus tard, Schifl (*Leçons sur la physiologie de la digestion*, Paris, 1868) contesta cette idée. Sur un chien il sectionna les nerfs palatins et arracha le ganglion sphéno-maxillaire sans déterminer de troubles apparents de la déglutition. Mais, il faut se rappeler que chez cet animal des désordres autrement graves sont également bien tolérés. L'expérience n'est donc pas aussi probante qu'elle le paraît, et ce qui le prouve, c'est

que, dans une note communiquée à l'Académie des Sciences, 1869, Waller et Prévost affirmèrent à nouveau l'importance des nerfs palatins. Ils reconnurent aussi que l'excitation électrique des amygdales et des piliers innervés, pareillement par le nerf maxillaire supérieur, c'est-à-dire par le trijumeau, provoque également des mouvements de déglutition, mais moins nets que lorsqu'on excite le voile. Wassilieff, qui a expérimenté sur le lapin, a vu constamment l'attouchement du voile amener des mouvements de déglutition très prononcés.

A l'heure actuelle, tout le monde est d'accord pour localiser dans les nerfs palatins la voie centripète principale du réflexe de la déglutition, mais l'accord n'est pas aussi absolu pour certaines voies secondaires. En 1865, Bidder (voir *Arch. f. Anat. u. Phys.*), et en 1869, Waller et Prévost avaient fait ressortir que l'excitation des nerfs laryngés supérieurs détermine des mouvements de déglutition. Mais le fait parut douteux à beaucoup, notamment à Arloing (voir Déglutition, dict. Dechambre). Il est cependant, à l'heure actuelle, hors de doute, mais regardé comme accessoire. Il semble que les nerfs laryngés supérieurs n'entrent en jeu qu'assez tardivement pouc chasser les aliments dès que ceux-ci s'approchent de l'orifice supérieur du larynx. La nature paraît vouloir ainsi se débarrasser au plus vite d'un voisinage dangereux. Mais, les nerfs palatins dont l'excitation produit l'ascension du larynx et l'abaissement de l'épiglotte ont pour cet organe un rôle protecteur encore plus important, puisque suivant Meltzer, leur excitation amène la fermeture active de la glotte.

Le rôle des nerfs lingual et glosso-pharyngien paraît nul dans la déglutition. Panizza et Stannius montrèrent que leur section n'entravait aucunement la déglutition. Le fait fut confirmé par Schiff et Kroneker, à la suite de ses expériences, regarda même la partie sensitive du glosso-pharyngien comme un nerf d'arrêt de la déglutition.

Voie centrifuge ou motrice. — Les opinions se sont beaucoup modifiées dans ces derniers temps sur le rôle assigné aux différents nerfs crâniens dans l'innervation motrice du voile et du pharynx.

Pour le pharynx, les expériences de A. Chauveau, reprises par Vulpian, etc., avaient déjà démontré que le pneumo-gastrique, si on le comprend comme Willis, c'est-à-dire si on y ajoute la racine bulbaire du spinal, doit être considéré comme le nerf moteur par excellence des muscles pharyngiens. Ces idées sont restées. Mais il n'en est pas de même de celles qui ont trait à l'innervation motrice du voile.

Jusqu'à ces derniers temps, à la suite de certaines considérations anatomiques, on tendait généralement à regarder le facial comme le nerf moteur principal du voile. En effet, le nerf palatin postérieur, branche du ganglion sphéno-maxillaire, vient innerver le péristaphylin interne et le palatostaphylin. D'autre part, le péristaphylin externe est commandé par une branche du ganglion otique. Anatomiquement, il semble donc que le trijumeau soit seul en jeu, mais comme sa branche maxillaire supérieure n'est pas motrice, on a été amené à supposer que ses rameaux moteurs étaient empruntés au facial. La branche otique du péristaphylin externe elle-même vient également de la septième paire par le nerf petit pétreux superficiel (Testut).

Longet, puis Claude Bernard, furent les principaux promoteurs de cette hypothèse qui, du reste, ne fut pas adoptée par tous les auteurs. Ainsi, en 1858, Luschka avouait ne pas savoir exactement quels étaient les nerfs moteurs du voile. Il ne faut pas oublier non plus que Meckel, qui découvrit le ganglion sphéno-palatin, faisait venir le nerf moteur du péristaphylin externe du rameau ptérygoïdien interne, c'est-à-dire de la branche motrice du trijumeau.

Volkmann, Debrou, Vulpian, prouvèrent expérimentalement, du reste, que le trijumeau n'avait rien à faire avec la motricité du voile et si Hein croit avoir vu un faible mouvement se produire du côté du muscle péristaphylin externe, il ne s'agit certainement que de mouvement communiqué et de voisinage.

Actuellement, comme dit Lermoyez, il est admis que :

« L'excitation du facial n'a jamais pu faire contracter le voile ; il y a sur ce point presque unanimité de la part des physiologistes, quelques dissidences relèvent des fautes de technique. »

Volkmann, Reid, Debrou et surtout Hein, ont mis ce fait hors de doute. Après avoir expérimenté sur l'âne et le cheval, A. Chauveau disait également :

« L'excitation des racines du facial n'agit ni sur les muscles staphylins ni sur les muscles pharyngiens. »

Vulpian, qui reprit les expériences de Chauveau, Beevor et Horsley qui expérimentèrent sur le singe, et enfin Rethi qui a beaucoup étudié la question, sont également du même avis.

L'action du glosso-pharyngien a été constatée par Vulpian sur un chien, mais il ne semble pas que ce nerf agisse sur le voile chez tous les animaux. D'autres expérimentateurs sont arrivés à des résultats contradictoires. Beevor et Horsley, en excitant le glosso-pharyngien dans le crâne, n'ont vu survenir aucun phénomène moteur du côté du voile.

Au contraire, la plupart des physiologistes ont constaté que l'excitation du pneumogastrique se répercute nettement sur cet organe. Citons les noms de Reid, Volkmann, Van Kempen, Vulpian, Beevor et Horsley et Rethi.

Quant au spinal, ramené aux limites de Willis, c'est-à-dire aux racines rachidiennes, il n'a rien de commun avec le voile. Lermoyez, qui a fait un excellent historique du sujet, montre que la clinique témoigne aussi en faveur de cette idée. Jusqu'ici les faits étaient peu précis. On avait signalé fréquemment, chez les ataxiques, l'hémiplégie du larynx, du voile et de la langue. On possède quelques faits de paralysie du trapèze, du sterno-mastoïdien, du voile et du larynx (faits de Schmidt, de Schlodtmann). Le syndrome de Jackson (Stephen Mackenzie) paraît être une autre preuve. Lermoyez a fourni incontestablement la meilleure contribution clinique. Son observation a toute la rigueur d'une expérience physiologique : chez un malade atteint de cancer laryngé, le spinal seul était atteint et le facial était demeuré entièrement intact.

3° *Centres nerveux.* — L'étude des centres, beaucoup plus difficile encore, n'a été faite que dans ces dernières années. Schrœder Van der Kolk avait admis un centre situé dans les olives ; mais tous les physiologistes s'accordent actuellement à

localiser le centre bulbaire de la déglutition au plancher du quatrième ventricule. Deux auteurs, surtout, ont avancé la solution du problème. Ce sont, Wassilieff et Mac Ewald. Wassilieff a démontré que le centre cherché devait avoisiner le noyau du pneumo-gastrique, qu'il ne pouvait remonter plus haut que celui de l'acoustique, parce qu'une section du bulbe à ce niveau n'interrompait pas la déglutition, enfin qu'il ne descendait pas au-dessous de la pointe du calamus, puisque une nouvelle section du bulbe à cette hauteur, chez un animal dont on entretenait artificiellement la respiration, respectait également cette même déglutition. Au contraire, la destruction du bulbe entre ces deux sections l'arrête immédiatement. Mac Ewald a localisé ce centre, avec encore plus de rigueur, un peu audessus et en dehors de l'aile grise, au-desus du centre respiratoire. La destruction de cet aile grise empêche toute déglutition. Du reste il ne s'agit que d'un centre cordinateur. Les expériences de Mosso semblent démontrer qu'il existerait au-dessous, des centres secondaires, pour chaque muscle pharyngien.

II

Respiration dans le pharynx.

Galien se rend déjà nettement compte que l'on doit respirer par le nez. « Cela seul, dit-il est normal : on ne respire normalement par la bouche que lorsqu'on est essoufflé ». Cette disposition de la nature est selon lui, très sage, car on évite ainsi la chute des corps étrangers dans les voies aériennes. C'est à cela que se trouvaient réduites les idées de la plupart de ses successeurs et il faut dire qu'elles constituent tout l'essentiel des connaissances modernes. Les auteurs plus récents (J. Muller, Einschoven) ont simplement fait remarquer le mouvement d'ascension de la racine de la langue contre le voile qui s'abaisse, pour fermer la voie buccale et ouvrir la voie nasale. Grâce à ce double mouvement d'ascension et de descente, l'isthme est complètement fermé et on peut respirer par le nez, la bouche ouverte. Cette constatation pouvait du reste,

se faire facilement de *visu*. Donders a démontré par l'exploration avec les ampoules manométriques que le contact entre le voile et la base de la langue était complet.

III

Fonctions phonatrices du pharynx.

Le rôle du pharynx dans la phonation est assez difficile à exposer isolément à cause de la complexité des phénomènes vocaux. En effet, au son laryngé s'ajoutent des bruits et des sons harmoniques produits dans les cavités voisines, c'est-à-dire la bouche, le pharynx et les fosses nasales.

Cette complexité explique que l'étude scientifique de cette fonction ait été si tardive.

Ainsi que pour la déglutition, nous distinguerons une période ancienne et une période moderne.

Période ancienne. — Les connaissances des anciens sur la phonation étaient très sommaires. Suivant Hippocrate (*peri sarcon* cap. XVIII) une plaie pénétrante du larynx rend aphone et la fermeture de cette plaie permet à la voix de reparaître. Les cavités voisines, le nez, par exemple, modifient les sons laryngiens. La langue serait l'organe principal de la parole; elle permettrait d'articuler les sons. Ce rôle fondamental de la langue était si bien admis que les Pères de l'Église rapportent avec étonnement avoir vu certains martyrs chrétiens chez qui la parole avait persisté malgré l'ablation de l'organe.

Aristote (*historia animalium* IV, cap. IX), parlant de la distinction établie depuis longtemps par les grammairiens grecs et les hébreux, etc., entre les lettres voyelles et les lettres consonnes, dit que les premières sont produits par le larynx et les secondes par les lèvres et par la langue etc...

Galien qui avait une connaissance assez précise de l'anatomie du larynx conserve à cet organe son rôle phonateur, tout en le comprenant autrement que les modernes. Il comparait l'épiglotte à une anche vibrante dont les sons seraient renforcés par le voile, sorte de paroi vibrante aussi (Voir de voce et

anhelitu, traduction latine de Kuhn) et la luette agirait comme le plectrum de la cithare.

Les rhéteurs se préoccupèrent du mode de production des lettres et firent quelques remarques intéressantes à ce sujet. Ainsi, Quintilien note le caractère bourdonnant et comme nasal de la lettre M. Les recherches modernes ont prouvé en effet, que pendant l'émission de cette lettre, il s'échappe de l'air par le nez.

Les auteurs de la période gréco-romaine postérieurs à Galien n'ajoutèrent rien aux théories à ce dernier et il en fut de même pour ceux du moyen-âge et de la renaissance.

Période moderne. — L'étude scientifique de la phonation commence à Dodart qui, au début du XVIIIe siècle, de 1700 à 1707, communiqua à l'Académie des sciences de Paris plusieurs mémoires importants sur ce sujet.

Il compara le larynx, tantôt à un sifflet et tantôt à un instrument à anche. En somme, il fit jouer à l'air le rôle principal, théorie refutée bien des fois depuis, mais qui a eu, à certains moments, beaucoup de succès. Toutefois il regarda le larynx comme l'organe principal de la phonation, les cavités voisines modifiant simplement le son essentiel laryngé.

Ce rôle des *cavités voisines* fut pour la première fois nettement établi par Amman dans un ouvrage où il expose la façon de faire parler les sourds (*surdus loquens*. Leyde, 1727). Il note les modifications qui surviennent du côté des lèvres, de la langue et du gosier pendant l'émission des lettres. En saisissant ainsi la nature sur le fait, dit-il, on peut artificiellement arriver à faire parler les individus privés de l'ouïe.

En 1740, Ferrein dans des expériences restées célèbres (Voir Académie des sciences de Paris, mémoires 1740) renversa les idées de Dodart et compara le larynx à un instrument à corde, mais il ne dit rien de la résonnance des cavités voisines.

Haller (Livre IX, sect. IV, article loquela de son grand *Traité de physiologie*) admet la nature purement laryngée des voyelles :

« Vocales unicè apertura Oris majoris et minoris formantur, dum vox efflatur, neque hic lingua ad labias aut ad aliam partem adhibitur. »

Pour les consonnes, il s'en rapporte aux idées d'Amman qu'il expose brièvement. Un chapitre spécial est consacré aux lettres nasales.

Kempelen, l'auteur d'une machine à parler d'une construction très ingénieuse avec laquelle il s'efforça de débrouiller le difficile problème de la phonation, tenta de fondre ensemble la théorie de Dodart et celle de Ferrein. En dehors du larynx, il distinguait l'orifice buccale et le canal oral comprenant la bouche et le pharynx. Ces deux dernières parties prendraient part à l'émission des sons; leur changement de volume ou de forme permettrait de réaliser les innombrables variétés de son qni constituent le langage. A propos des voyelles il avait remarqué que leur émission nécessite l'élargissement simultané de l'orifice buccale et de la cavité orale ou leur modification en sens inverse, c'est-à-dire l'élargissement pour l'une de ces parties et le rétrécissement pour l'autre. Pour prononcer A, la bouche et le pharynx doivent être très dilatés et les lèvres modérément fermées. Pour émettre OO le canal oral (bouche et pharynx sont élargis à leur maximum, tandis que les lèvres sont très rapprochées). I nécessite un canal oral petit et un orifice buccal assez ouvert, etc. Rappelons enfin que Kempelen a fait une bonne étude des différents vices de la parole (Voir *der Mechanismus der menschlichen sprache*, Wien, 1791).

Un peu avant Kempelen, Kratzenstein (Voir Compte rendu de l'Académie des sciences de Saint-Pétersbourg 1784 et observations sur la physique dédiées à M. le comte d'Artois par l'abbé Rozier, Paris, 1782, p. 558) avait développé les idées d'Amman et fixé dans l'articulation des mots la situation des dents, des lèvres, de la langue, du voile, de l'épiglotte, etc. Mais, revenant aux idées galiéniques, il enlevait aux cordes vocales le rôle que leur avait attribué Ferrein, pour en gratifier l'épiglotte.

En 1814, Liskovius, physiologiste allemand, essaya de ré-blir la théorie de Dodart et comme lui, compara le laryn un sifflet. Mais, il fit une assez bonne étude de l'articulati des lettres ; et c'est lui, qui le premier, mit en évidence sortie de l'air, par le nez pendant l'émission des lettres nasal

en plaçant au devant du nez un miroir qui se couvrait de buée, quand l'air s'échappait par les narines.

Les physiologistes du commencement de ce siècle (Voir Magendie etc.) savaient déjà que le cavum est fermé pendant l'émission de la plupart des lettres.

En 1811, Lhopiteau eut même l'idée d'expliquer par une fermeture hermétique du nasopharynx la voix de ventriloque. Ventriloque lui-même, il admettait une résonnance nasale habituelle qu'on entend de près mais non de loin. Selon lui, l'art de ventriloque consiste surtout à supprimer cette résonnance nasale ce qui fait croire à une émission éloignée des sons. Jean Muller rejeta comme on le sait, cette hypothèse et montra que la voix du ventriloque dépend d'une ascension spéciale du larynx avec émission d'un courant d'air très faible à peine capable de faire mouvoir les lèvres. Néanmoins l'ascension du voile constatée par lui est réelle (Voir *Ventriloquie Encycl.* Mayer).

La théorie que nous venons d'énoncer prouve qu'on commençait à se préoccuper des mouvements du voile pendant la phonation. Néanmoins, ce n'est qu'en 1830 que le premier, Gerdy s'expliqua nettement sur le rôle de cet organe (note sur la voix, Bulletin de Ferrussæ, 1830, t. VII, p. 318) :

« Le voile du palais s'élève, se tend et se courbe en voûte par l'action combinée de ses différents muscles, la luette se raccourcit par l'action de son releveur, l'isthme du gosier se resserre et la base de la langue s'élève. »

En 1830, parut aussi une communication de Bennati qui fit grand bruit à cause de son caractère paradoxal. La théorie de l'anche vibrante avait continué à être défendue par des physiologistes de la valeur de Magendie. Ils comprenaient dans cette anche non seulement le larynx, mais encore la bouche et le pharynx qui constituaient disaient-ils, en quelque sorte l'entonnoir de l'instrument. Bennati, exagérant cette théorie, prétendit que le véritable lieu d'émission des sons aigus était situé à la partie supérieure de l'instrument à anche. Comme on le voit, Bennati avait été trompé par les mouvements si actifs du voile pendant l'émission des sons aigus.

« Il résulte des recherches de M. Bennati, dit Magendie, *que le* voile du palais et la luette éprouvent des modifications remarquables dans la production des sons aigus et graves. Dans la formation de ces derniers, le voile est horizontal, large et tendu, la luette pendante verticale ; à mesure que le son s'élève, le voile s'abaisse par la partie postérieure, la cavité du pharynx se rétrécit et la luette diminue de longueur. Enfin, dans les sons les plus aigus, la luette se rétrécit encore et disparaît complètement. M. Bennatti attache une telle importance à ces dernières modifications du tuyau vocal, qu'il nomme les sons aigus sus-laryngiens, voulant indiquer par cette épithète que le pharynx, le voile, etc., ont la plus grande part dans leur production. Nous ne pouvons partager cette opinion. »

(Voir Bennati, mécanisme de la voix humaine dans le chant, compte rendu, Académie de Paris, janvier 1839.) Pour Magendie, ce ne sont là que des phénomènes concommitants, il n'y a là « rien qui se rattache à la théorie physique, de la voix. »

Voici les mouvements que le voile accomplit pendant l'émission des sons aigus, suivant Magendie :

« L'intensité de la voix est visiblement influencée par le tuyau vocal. Les sons les plus intenses que la voix puisse produire, nécessitent que la bouche soit largement ouverte, la langue un peu retirée en arrière, le voile du palais soulevé, horizontal, sensiblement élastique, fermant toute communication avec les fosses nasales. Dans ce cas, le pharynx et la bouche font évidemment l'office d'un porte-voix, c'est-à-dire qu'ils représentent assez exactement un tuyau d'anche, qui va en s'évasant vers l'air extérieur, dont l'effet est d'augmenter l'intensité du son produit par l'anche. »

Peu après Gerdy et Bennati, Robert Willis (*Ann. des phys.*, XXIV, 1832, p. 397.) reprenant les expériences de Kempelen et Kratzenstein, sur la production artificielle des lettres et se livrant en outre à une étude attentive des phénomènes vocaux sur l'homme, fit des découvertes très importantes. Il constata qu'une même cavité donnait toujours lieu à l'émission d'une même voyelle, mais qu'une modification de cette cavité changeait immédiatement la nature de la voyelle. AI correspond le minimum de cavité bucco-pharyngienne, à ou le maximum.

Il imita le son des voyelles en faisant vibrer une lame élastique par les chocs d'une roue dentée et vit que I nécessitait une longueur de lame moins considérable que OO. Helmholtz a en effet démontré que les voyelles correspondent à des octaves différents.

Ces résultats furent bientôt confirmés par les recherches de Wheastone. Cet auteur admit que les voyelles étaient le résultat de résonnances multiples.

C'est à J. Muller (Voir *Phys.* 1840, article voix) que revient le mérite d'avoir restitué aux cordes vocales leur rôle effectif. Cet auteur établit nettement trois centres d'articulation distincts : 1° guttural, 2° lingual, 3° labial. Ce sont, en effet, les principaux mais non les seuls, car il en existe d'intermédiaires, et en les comptant tous, un linguiste distingué, Ottfrid Muller, arrive au chiffre de onze. J. Muller étudia soigneusement aussi l'émission des lettres, se préoccupant surtout du rôle de la langue, des dents et des lèvres, comme Amman le principal de ses prédécesseurs.

C'est également la tendance qu'ont manifestée longtemps la majorité des auteurs français qui se sont occupés de la phonation. Chervin, qui a bien résumé sur ce point l'opinion de ses compatriotes, s'exprime ainsi sur le voile à l'article parole du dictionnaire Dechambre :

« On est assez embarrassé pour prouver si, en dehors du larynx bien entendu, ce sont les lèvres, la langue ou le voile du palais qui jouent le principal rôle dans la production des voyelles. Nous pensons seulement que l'ouverture de la bouche tient la première place... pour ce qui est du rôle du voile du palais dans la prononciation des voyelles, nous nous sommes bornés, à l'exemple de beaucoup d'autres, à placer devant les narines un petit miroir ou une lame d'acier bien poli et à rechercher les changements produits, selon que nous prononcions une voyelle pure ou une voyelle nasale. On constate de cette manière que dans la prononciation des voyelles pures il ne passe pas trace d'air à travers les fosses nasales, tandis que si l'on prononce des voyelles nasales, on voit immédiatement une grande quantité de vapeur d'eau venir se condenser sur la glace ou sur la laine d'acier. »

Plus loin, Chervin s'efforce de démontrer le mal fondé du rôle que certains physiologistes allemands assignaient au voile dans la production des voyelles. Il est à remarquer que ces affirmations ont paru bien après les travaux de Czermack sur l'émission des voyelles pures dont la communication fut faite à l'Académie des Sciences de Vienne en 1857.

Czermak admet comme Kempelen, Robert Willis, etc., que les voyelles dépendent surtout d'une modification de forme de la cavité pharyngienne qui se rétrécit ou s'élargit, se raccourcit ou s'allonge, mais les principales de ces modifications portent sur les modes de communication du reste du gosier avec le cavum.

Il y a occlusion plus ou moins parfaite de celui-ci sauf dans l'émission des voyelles nasales. Le minimum d'élévation a lieu pour A et le maximum pour I. Czermak expérimenta à l'aide du laryngoscope, du stylet de Debrou, de l'eau introduite dans les fosses nasales pendant l'émission d'une voyelle pure et qui coule dans le pharynx dès qu'on prononce une voyelle nasale et aussi avec le miroir de Liskovius. Les consonnes étouffées (muettes) nécessitent une élévation plus considérable du voile que les consonnes sonores. Les consonnes vibrantes réclament une certaine occlusion du cavum, moindre pour L que pour R. A propos de cette dernière lettre, rappelons que Du Bois Reymond père, dans son Kadmus ou alphabet universel, admettait (Berlin, 1861) que le R grasseyé est produit uniquement par le frémissement de la luette poussée en avant par le courant d'air.

A peu près en même temps que Czermack, E. Brucke (voir Grundzuge der phys. und systematick, der Sprachlaute für linguisten u. Taubstumlehrer 1re édition, 1856. 2e Vienne, 1876), fondait avec lui définitivement la théorie scientifique de l'émission des lettres. Il étudia admirablement les modifications de la cavité bucco.pharyngée et des lèvres pendant la production des consonnes et des voyelles. Il insista sur la forme bilobée et comme « en bouteille » du pharynx et de la bouche pendant l'émission de I et de E, la langue se rapprochant du palais et ne laissant qu'un mince espace libre qui est le col de la bouteille. Au contraire, dans A et dans U, le pharynx et la bouche forment une cavité unique etc.....

Schuh (Bewegungen des weichen gaumens bei Sprechen und Schlucken nach den extirpation einès Aftergebildes in der Nase *Wien. med. Woch*, VIII, 1858, p. 33), Gentzen, (Beobachtungen am Weichen Gaumen nach Entfernung einer Geschwulst am Augenhöhle, *Thèse de Konigsberg*, 1876) qui a eu l'idée d'enregistrer les mouvements du voile avec le stylet de Debrou, Vogel (Beobachtungen am Schlunde ein mit einem Volständigen Defect der Nase behafteten Individuum. *Thèse* de Dorpat, 1881.), Einthoven (manuel Heymann art. phys. du Pharynx) et quelques autres qui ont pu observer le voile pendant la phonation ont confirmé dans leurs traits essentiels les thèses de Czermak. Schuh fait remarquer avec quel étonnement il a constaté les mouvements si rapides qu'exécute le voile pendant la phonation, mouvements incessants, si on songe à la succession continue des consonnes et des voyelles. « Cette surprise, dit-il, a persisté jusqu'à ce que l'habitude qui émousse tant de choses, ait émoussé également celle-ci. »

Passavant (*uber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen* Francfort, 1863), fit faire à la question des progrès considérables. Il indiqua plus exactement qu'on ne l'avait fait jusqu'à lui, le mécanisme de la fermeture du cavum, en montrant que sous l'influence du constricteur supérieur, la paroi postérieure pharyngée se bombait et que sur cette bosse venait s'appuyer l'extrémité postérieure du voile. Il nota ces détails sur un sujet atteint de division congénitale du voile du palais. Il vit aussi que, contrairement à ce qui se passe dans la déglutition, les piliers postérieurs restent écartés l'un de l'autre. Enfin, il institua des expériences intéressantes pour arriver à fixer le degré d'ouverture nécessaire à la production des voyelles nasales. Il introduisit par les fosses nasales des catheters qui, passant en arrière du voile, mettaient le pharynx en communication avec le cavum. Or, avec des catheters de 10 m/m. ayant un diamètre de 6 m/m. l'émission des voyelles n'avait pas encore un timbre nasal ; au contraire, en précipitant le courant d'air, par exemple en ajoutant à la voyelle les consonnes p ou t, le timbre devenait immédiatement nasal parce qu'il entrait alors assez d'air dans les fosses nasales pour les faire résonner. Il en résulte que l'occlusion

du naso-pharynx n'a pas besoin d'être aussi absolue que le croyaient les prédécesseurs de Passavant.

L'occlusion complète du cavum est encore moins nécessaire dans le chant. On s'explique ainsi le fait que rapporte Longet d'un chanteur qui portait un obturateur à cause d'une perforation du palais et dont la parole néanmoins était nasonnée. Dès qu'il chantait, ce défaut disparaissait complètement. Il pouvait même enlever son appareil, sans que les sons prissent pour cela un timbre nasal. Passavant eut l'occasion de faire une observation semblable. Il n'a constaté de timbre constamment nasal que chez les individus atteints de vice de conformation ou de perte de substance considérable du voile.

En France, Veysse qui enseignait la parole aux sourds-muets avait pu constater sur lui-même que les voyelles sont dues surtout à des modifications gutturales. Et lorsqu'un des élèves se trouvait embarrassé par l'émission d'une voyelle, il avait l'habitude de lui montrer le cou.

Rosapelly, par un ingénieux dispositif (voir Travaux du laboratoire de Marey, 1874) est arrivé à enregistrer les mouvements du larynx, du voile et des lèvres simultanément. Dans le nez, passe un tube qui indique la pression ; sur les lèvres repose une membrane qui en vibrant condense l'air d'un tube aboutissant à une ampoule qui surlève un stylet enregistreur. Enfin, sur le larynx s'appuie un appareil électrique également enregistreur. Il a pu prendre ainsi des tracés très intéressants.

À l'heure actuelle, différentes méthodes prouvent les mouvements du voile pendant la phonation :

1° Le miroir de Liskovius pour apprécier la sortie de l'air par le nez.

2° L'introduction d'un tube dans une narine permettant d'enregistrer la pression (Rosapelly).

3° La flamme tremblant chaque fois que l'air sort du nez Brucke).

4° L'introduction dans le nez, pendant l'émission d'une voyelle pure, de l'eau (Czermak) ou du lait (Passavant), lesquels liquides tombent dans le pharynx au moment de l'articulation d'une voyelle nasale.

5° L'enregistrement avec le stylet de Debrou modifié (Harris,

Allen et Gentzen) qui indique, non la pression, mais les mouvements du voile.

6° Le procédé de Hartmann pour mesurer la force d'occlusion du voile; l'une des narines est en rapport par un tube avec le ballon qui contient l'air destiné à forcer le voile, l'autre narine contient un tube manométrique.

Terminons en disant que l'étude des sons harmoniques produits par la cavité bucco-pharyngique échappent à notre analyse à cause de leur nature purement physique. Elle a été faite d'abord par Donders en 1859, puis par Helmholtz à l'aide des résonnateurs.

IV

Fonctions sécrétoires du pharynx.

a) *Glandes muqueuses.* — Les anciens s'imaginaient que les glandes muqueuses, comme du reste toutes les glandes, outre leur rôle mécanique de soutien, ne servaient en somme qu'à séparer du sang certains principes. Pour Galien et pour ses successeurs, les glandes n'étaient que des filtres.

Les découvertes anatomiques du XVIIe et du XVIIIe siècles changèrent peu à ces conceptions. Qu'on admît l'idée d'une cavité close munie d'un canal excréteur comme Malpighi, ou celle d'un peloton vasculaire comme Ruysh, la notion de filtre persistait toujours. Nous renvoyons le lecteur qui voudrait plus de détails aux 124 pages assez ennuyeuses que Haller a consacrées à ce sujet (voir Haller *elementa physiologiæ* liber VII, p. 359, Lausanne 1750). Malgré les recherches de Ferrein et de Schumlavsky, de Rathke et de Huschke sur le fonctionnement des reins, de Duvernois, de Mascagni, Cruishank sur les ganglions thoraciques, de Weper sur les glandes salivaires et le pancréas, la théorie ne changea pas.

C'est à Jean Muller que revient l'honneur d'avoir inauguré les conceptions modernes dans son magnifique ouvrage de *glandularum secernentium structura penitiori earumque prima formatione in homine atque animalibus, Lipsiæ* 1830). A la suite de recherches histologiques et physiologiques innom-

brables sur l'homme, les vertébrés, l'individu adulte et l'embryon, il conclut que les sécrétions glandulaires étaient produites par les cellules dont on commençait à connaître l'existence à l'intérieur des acini depuis les recherches de Fantoni. La qualité des exsudats ne dépendrait pas, selon lui, de la nature plus ou moins grossière du filtre (pores étroits ou larges) mais à l'activité glaudulaire elle-même. D'autre part, une connaissance plus exacte de la composition du sang lui permet de diviser les glandes en sécrétoires proprement dites et en excrétoires, ces dernières seules jouant le rôle de filtre. Malheureusement, les recherches de Dutrochet sur la diffusion devaient déterminer un pas en arrière et conduire au schema bien connu de Ludvig sur le fonctionnement des glandes (voir Ludvig, Lehrbuch der physiologie 1re eddition, 1856, volume II, p. 142.

On sait les travaux qui renversèrent cette théorie, notamment ceux de Claude Bernard. Ils sont si connus qu'il est inutile d'y insister. C'est à Claude Bernard que l'on doit la division restée classique des glandes salivaires, séreuses et muqueuses. Pfluger montra que ces différences fonctionnelles correspondaient à des structures différentes. (Die Endigungen der Absonderungnerven in der Speicheldrüsen. Bonn, 1866). Distinction qui fut reprise plus tard par Haidenhain (Studien der physiologischen, Institut zù Breslau IV, 1868, p. 1). Cet auteur étudia les transformations histologiques qui se produisent lors des sécrétions salivaires, suivant la glande examinée. Victor von Ebner (die acinosen Drüsen der Zunge, Gratz, 1873) Podwistzki (anatomische Untersuchunger, der Zungendrusen des Menchen und der Saugethiere, Dorpat 1878), Boll (*Arch. f. microscop. Anat.*, 1869, V. p. 347) et surtout Lavdowki (*Arch. f. microscop. Anat.*, XIII, 1877, p. 335) complétèrent les données de Haidenhain sur la physiologie cellulaire de la sécrétion ; Lavdowski étudia les glandes muqueuses du voile, du pharynx, de l'œsophage etc... Il trouva comme ses prédécesseurs, en dedans de la basement membrane amorphe, des cellules ovales à gros noyaux et à protoplasmo clair ne laissant qu'une étroite lumière, au centre de l'acinus.

Haidenhain, Bermann (über die Zusammensetzung der

Glandula submaxillaria aus verschiedenen Drusenformen, Wurtzburg, 1878) ont trouvé parfois dans les glandes muqueuses du pharynx des croissants analogues à ceux des acini de la glande sous maxillaire. Ces cellules semblent posséder une membrane et un gros noyau entoure d'une mince couche de protoplasma, tout le reste étant composé de mucine facile à déceler par les réactifs chimiques. Les canaux intercellulaires décrits par Boll et analogues d'après lui aux canaux hépatiques intra-lobulaires, ne seraient qu'une production artificielle selon Haidenhaim. La sécrétion des glandes muqueuses est liée à une destruction cellulaire comme le démontrent les cellules à demi détruites, si abondantes dans la salive.

On ignore s'il y a des nerfs sécréteurs. En tous cas, les expériences de A. Chauveau et de Vulpian démontrent nettement l'influence du grand sympathique.

b) *Organes lymphoïdes.* — Le fonctionnement véritable de ces organes est resté bien hypothétique. Beaucoup d'auteurs, jusqu'au milieu de ce siècle, regardaient les amygdales palatines, les seules connues du reste, comme des glandes muqueuses dont les sécrétions étaient destinées à lubrifier le bol alimentaire. C'était l'opinion de Galien. Bosworth (treatise on diseas es of the nose, New-York, 1889) admettait encore récemment que les organes lymphoïdes secrètent une sérosité visqueuse propre à faciliter le passage des aliments.

Rossbach (über physiologische Bedeutung der Leucocyten, *Centralblatt fur Klinische medicin.*, 1887) pense que les amygdales fabriquent une zymase douée d'un pouvoir saccharifiant.

Fox (the fonctions of the tonsils, *journal of laryngology*), admet que ces organes absorbent le surplus inutile de la salive.

Spicer imagina que l'amygdale pharyngée résorbe de la même façon les sécrétions lacrymales et nasales.

Selon Hill, les amygdales seraient surtout des organes excréteurs destinés à éliminer certains principes toxiques de l'organisme. Cette opinion pourrait rendre compte de certains faits cliniques, notamment de la fréquence des amygdalites dans les maladies des reins, de l'estomac et de l'intestin.

Retterer admet que les amygdales secrètent une lymphe capable d'épurer les résidus alimentaires et de détruire les microbes bucco-pharyngés.

Enfin Masini (*Annales des maladies de l'oreille*, juillet 1899) à la suite d'expériences sur les cobayes, avec des extraits d'amygdales palatines broyées, conclut, que ces glandes ont une sécrétion interne qui déterminerait l'hypertension artérielle.

La plupart des physiologistes, prennant en considération la structure des amygdales qui est identique à celle des ganglions lymphatiques, leur assignent un rôle hématopoiétique pour les globules blancs. Retterer et Mathias Duval pensent qu'il s'y forme, non seulement des globules blancs, mais aussi des globules rouges.

Leur principal rôle est peut être surtout phagocytaire, comme on le verra au chapitre suivant.

V

Fonotions de protection du pharynx.

Le pharynx est tellement exposé à des sources multiples d'infection qu'il y a lieu de s'étonner, non de la fréquence des angines, mais de leur rareté relative. Les moyens de protection dont il semble doué expliquent peut-être cette rareté.

La connaissance de ces moyens est récente et incomplète. Disons même que les idées les plus contradictoires ont été émises sur la valeur de la phagocytose amygdalienne.

Lorsque Metschnikoff et d'autres après lui, principalement en Allemagne, eurent montré le rôle des globules blancs en face des invasions microliennes, on songea immédiatement à appliquer ces données aux amygdales. Storer démontra qu'il se faisait sans cesse de la profondeur à la périphérie un flux continuel de leucocytes; mais les inflammations antérieures, les maladies qui retentissent sur l'organisme tout entier et même des causes occasionnelles telles que le froid, le choc nerveux, etc., semblent singulièrement en diminuer l'importance.

D'ailleurs, comme le fait remarquer Kayser, la phagocytose varie essentiellement suivant l'âge des individus et le développement du tissu lymphoïde.

Plus discutable encore est le rôle microbicide de la salive affirmé par Sanarelli, et nié en grande partie par Huguenschmidt.

Quant au cavum rappelons les expériences si connues de Lermoyez et Wurtz sur le rôle bactéricide des sécrétions de la pituitaire. Les recherches les plus récentes démontrent que s'il n'y a pas destruction absolue des microbes, il y a diminution de la virulence.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Déglutition.

GALIEN. — De usu partium traduction Daremberg et anatomie, etc., traduction latine de Kuhn.

HIPPOCRATE. — Traduction de Littré.

ARISTOTE. — Histoire naturelle. Traduction Barthélémy Saint-Hilaire.

ORIBASE. — Traduction Bussnaker.

BOERHAVE. — Commentaires, édition Van-Swieten.

SPIESS. — De deglutione et ejus læsione. *Thèse* de Helmstadt, 1727, (cité par Fiaux).

WALTHER. — De deglutitione naturali et præpostera. *Thèse* de Leipzig, réimprimée dans les disputationes anatomicæ selectæ, vol. I, p. 197 de Haller.

ALBINUS, aîné. — Traité des muscles.

F. B. ALBINUS. — De deglutione, Lugd. Batav. 1740, réimprimé dans les disputationes anatomicæ selectæ de Haller, vol. VII, p. 1751.

ZINCKERNAGEL. — De deglutione difficili, Wittemberg, 1750, réimprimé dans disput. ad. morb. hist. et curat facient. T. I, p. 577-1757.

SANDIFORT, jeune (R. J.). — De deglutionis mechanismus verticali sectione narium, oris, faucium, illustratus. Lugdn. Batav. 1805.

HALLER. — Traité de physiologie, article Déglutition.

ETIENNE. — Considérations générales sur les causes qui gênent ou empêchent la déglutition. *Thèse* de Paris, 1806.

MAGENDIE. — Rôle du voile. *Thèse* de Paris, 1808.

MAGENDIE. — Mémoire sur le rôle de l'épiglotte. Note lue à l'Institut, 1813. Paris, chez Maquignon.

REISCHEL. — De usu epiglottidis. *Thèse* de Berlin, 1816.

DZONDI. — Die Functionen des weichen Gaumens, Halle, 1831.

GERDY. — Note sur les mouvements de la langue et quelques mouvements du pharynx. *Bull. univ. des Sciences*: section *Bull. S. méd.*, 1830, janvier, p. 31.

BIDDER. — Neue Beobachtungen über die Bewegungen des Gaumens. *Thèse* de Dorpat, 1838.

MAISSIAT. — Quel est le mécanisme de la déglutition. *Thèse*, Paris, 1838.

KOBELT. — Ein Fall von Verletzung des Pharynx, etc. Frorieps Notizen, 1840, p. 220.

DEBROU. — Des muscles qui concourent aux mouvements du palais. *Thèse* de Paris, 1841.

LONGET. — Recherches sur les fonctions de l'épiglotte. *Arch. gén. de méd.*, 1841. T. III, p. 417.

R. VOLKMANN. — Uber die Beweg. des Athmens und Schluckens mit besonderer Berücksicht neurologischer Streitphaden. *Arch f. Anat. und Phys.*, 1841, p. 332.

TOURTUAL. — Neue Untersuchungen über dem Bau des menschlichen Schlundes, etc. Leipzig, 1846.

WILD. — Uber die peristalt. Beweg. des Œsoph., etc. *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1847, p. 76.

MOURA BOUROUILLOU. — Mémoire sur les phénomènes de la déglutition révélés par l'observation laryngoscopique. Compte rendus de l'Acad. Sciences, 1861.

PASSAVANT. — Uber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. Francfort, 1863.

GUINIER. — Expériences physiologiques sur la déglutition faites au moyen de l'auto-laryngoscopie. Compte rendus de l'Acad. Sciences, Paris, 1865. T. LX, p. 909, et t. LXI, p. 53 et t. LXI, p. 267.

KRISHABER. — Du mécanisme de la déglutition. *Union méd.*, nouv. série, 1865. T. XXVI, p. 428.

SCHIFF. Uber den Fonctionen des Kehldeckels in Moleschott Untersuchungen zur Naturlehre, 1865, vol. IX, p. 321.

LUSCHKA. — Monographie sur le pharynx (der Schlundkopf des Menschen, Tubingue, 1868.

PASSAVANT. — Uber die Verschliessung des Schlundes, *Virchows arch.* 1866, vol. XLVI, p. 1.

ARLOING. — Application de la méthode graphique à l'étude de quelques points de la déglutition. Compte rendus de l'Acad. Sciences, 1874, vol. LXXIX, p. 1009.

CARLET. — Sur le mécanisme de la déglutition. Compte rendus de l'Acad. Sciences de Paris, 1874, vol LXXIX, p. 1013.

TOUSSAINT. — Application de la méthode graphique à la réjection dans la rumination. Compte rendus de l'Acad. Sciences, Paris, 1874. T. LXXIX, p. 532 et mémoire sur la déglutition chez l'homme et les animaux domestiques, 1874.

ARLOING. — Application de la méthode graphique au mécanisme de la déglutition. Compte rendus Acad. Sc. de Paris, 1875. T. LXXX, p. 1291.

DONDERS. — Uber dem Mechanismus des Saugens Pflugers. Arch. 1875, p. 91, vol. X.

L. FIAUX. — Recherches expérimentales sur le mécanisme de la déglutition. *Thèse* de Paris, 1875.

GENTZEN. — Beobachtungen am Weichen gaumennach Entfernung einer geschwulst in der Augenhöhle. *Thèse* de Kœnigsberg, 1876.

ARLOING. — Thèse de la faculté des sciences de Paris, 1877, et article déglutition du dictionnaire Dechambre.

CARLET. — Sur le mécanisme de la déglutition. Compte rendus de l'Acad. de Sc. de Paris, 1877, vol. LXXXV, p. 295.

WALTON. — The function of epiglottis in deglutition aud phonation. *Journal of physiology*, 1878, vol. I, p. 303.

KRONECKER. — Uber dem Mechanismus der Schluckbewegungen. *Arch. f. phys.*, vol. IV, p. 296.

FALKSON. — Beitrage zur Functionslehre des weichen Gaumens. *Virchows arch.*, 1880, vol. LXXIX, p. 477.

KRONECKER-MELTZER. — Die Bedeutung des M. Mylohyoideus fur den ersten act der Schluckbewegungen. *Arch. f. phys.*, 1880, vol. IV, p. 299 et p. 446

SIGMUND MAYER. — Die Bewegungen des Verdauens, etc. Hermans Handbuch der Physiologie, 1881, vol. V. II[e] partie, p. 399.

VOGEL. — Beobachtungen am Schlunde eines mit vollstandigen Défect. der Nase behafteten Individums. *Thèse* de Dorpat, 1881.

RUCKERT. — Der Pharynx als Sprach und Schluckapparat. *Thèse* de Munich, 1882.

KRONECKER et MELTZER. — Der Schluckmechanismus. *Arch. f. phys.*, 1883, vol. VII, p. 328.

KRONECKER. — Schluckbewegungen. *Deutsch. med. Woch.*, 1884, n[os] 16 et 22.

PASSAVANT. — Wie Kommt der Verschluss des Kehlkopfs des Menschen beim Schlucken zu Stande. *Virchows arch.*, 1886, vol. CIV, p. 144.

BRAUN. — Uber dem Cavum pharyngoorale et laryngeum als Schluck und Athmungs apparat. *Thèse* de Munich, 1887.

RETHI. — Schlingact zur Beziehung des Kehlkopfs. Cômptes rendus de l'Acad. des Sciences de Vienne, 1891, vol. C., p. 361.

ANDERSON STUARD. — On the mechanismus of the closure of the larynx. Proecdings of the royal. *Soc. of Sc. of*, London, 1891, vol. L, p. 323.

STUARD et MAC CORMACK. — The position of the epiglottis on the swallowing. *Journal of anat. and phys.*, 1892, vol, XVI, p. 231.

KANTHACK et ANDERSON. The action of the epiglottis during deglutition. *Journal of physiology*, 1893, p. 154.

MELTZER. — La fermeture de la glotte C. fur physiologie.

RÉFLEXES DE LA DÉGLUTITION

Voies centripètes.

SCHROEDER VAN DER KOLK. — Bau und Physiologie der Médulla spinalis und oblongata, 1859, p. 171.

PANIZZA et STANIUS. — Cité dans Wertheimer. *Dict. de phys.*, article bulbe.

SCHIFF. — Leçons sur la physiologie, Paris, 1868.

WALLER et PRÉVOST. — Compte rendus de l'Acad. des Sc., 1869, 2e volume.

KRONECKER et MELTZER. — On the propagation of inhibitory excitation in the medulla oblongata. Proceedings of the royal society of London, vol. XXIII, 1881, p. 27, et Compte rendus de l'Acad. des Siences de Berlin, 1881, 24 janvier, p. 100. Voir aussi der Schluck mechanismus seiner Erregung und seine Hemmung. *Arch. für phys.*, 1883, vol VII, fasc. suppl., p. 328.

F. BIDDER. — Beitrage zur Kenntniss der Wirkungen des Nervus laryngeus supérior. *Arch. f. anat. u. phys.*, 1865, p. 492.

WASSILIEFF. — Wo wird der Schluckreflex angelost. *Zeitschrift. fur Biologie*, 1888, vol. XXIV.

Voies motrices.

MECKEL. — De quinto parte nervorum cerebri Gœttingue, 1748 (partisan de l'innervation du péristaphylin externe par le maxillaire inf.).

SOMMERING. — De fabrica corporis humani, 1798, t. IV.

BIDDER. — Nevrologische Beobachtungen. Dorpat, 1836 (premier partisan du facial).

KRAUSE. — Anatomie humaine : article, nerfs de l'encéphale. Hanovre, 1843.

ARNOLD. — Anatomie humaine, 1845, vol. II (partisan de la hanche interne du spinal).

VOLKMANN. — *Archiv. fur. anat. u. phys.*, 1840 (partisan du pneumogastrique).

HEIN. — Uber die Nerven der Gaumensegel. *Arch. f. anat. u. phys.*, 1844 (partisan du pneumogastrique).

DEBROU. — *Thèse* de Paris, 1842 (partisan du pneumogastrique).

WOLFERT. — De nervo musculi levatoris veli. *Thèse* de Berlin, 1855 (partisan du glossopharyngien).

LONGET. — Recherches sur les fonctions de la moelle épinière ; in *Arch gén. de med.*, 1851 et *Traité de physiologie*, 1866. p. 796. Article, nerfs de l'encéphale (partisan du facial).

RICHET. — *Traité d'anatomie chirurgicale*, 5e édition, p. 515 (partisan du facial).

Testut. — *Traité d'anatomie humaine.* T. III, p. 433, Paris, 1893 (partisan du facial).
Vulpian. — Compte rendus de l'Acad. Sc., 1886, p. 671.
Rethi. — Ursprung und peripherem Verlauf der motorischen Rachen und gaumen nerven. *Wiener med. Pres.*, 1893, n° 50.
Horsley et Beevor. — Proceedings of the royal. *Soc. of London*, 16 mars 1888.
Lermoyez. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1898, t. I, p. 564 et 623.

Centres de la déglutition.

Meltzer. — Der Schluckcentrum, seine Erregung und seine Hemmung. *Arch. f. phys*, 1883, vol. VII, p. 328 et vol. VII, p. 209.
Steiner. — Schluckcentrum und Athmungscentrum. *Arch. f. anat. und phys.*, 1883, vol. VII.
Wassilieff. — Wo wird der Schluckreflex aufgelost. *Zeitsohrift für Biologie*, 1888, vol. XXIV.
Rethi. — Das Rindenfeld, die subcorticalem Bahnen und der Coordinationscentrum der Kauens und Schluckens. Compte rendus de l'Acad. Sc. de Vienne, p. 359, 1893.
Mac-Ewald. — (Cité par Wertheimer. *Dictionnaire de la physiologie.* Art. Bulbe.

De la phonation dans le pharynx.

Hippocrate — Peri sarcôn, cap. VIII.
Aristote. — Historia animalium IV, cap. IX.
Galien. — De voce et anhelitu.
Dodart. — Mémoires de l'Académie des Sciences de Paris, 1700-1707.
Amman. — Surdus loquens. Leyde, 1723.
Holder. — Elements speech, p. 29 (in Haller).
Fabricius. — De locutione, p. 43 (in Haller).
Hambergeb. — Physiologia, p. 623 (in Haller).
Haller. — Lib. IX, sect. IV de loquela elementa physiologiæ.
Kratzenstein. — Tentamen resolvendi problema, etc. Acad. St-Pétersbourg. Compte rendus, 1780-1784.
Kempelen. — Mechanismus der menschlichen Sprache nebst Beschreibung seiner sprechenden maschine. Vienne, 1791.
Liskovius. — Physiologie der Stimme, 1814.
Reitter. — Methodenbuch zür Unterricht für Taubstumme. Vienne, 1828.
Rudolphi. — Physiologie, t. II.
Chladni. — Gilberts annalen, 1824.
Meyer. — Meckels archiv., 1826.
De Gerando. — De l'éducation des sourds-muets de naissance. Paris, 1827, 2 vol. in-8°.

Bennati. — Compte rendus de l'Acad. Sc., 1830.
Malgaigne. — *Arch. gén. de méd.*, 1832.
Villis. — *Ann. der. phys.*, 1832, t. XXIV, p. 397.
Magendie. — Physiologie, article voix.
J. Muller. — Physiologie. Traduction française de Jourdan, Paris, 1845. article phonation.
Purkinje. — Versuch einer Physiologie der Sprache. T. I. 1838 et t. II, 1839.
Duttenhofer — Untersuchungen uber die menschliche Stimme. Stuttgart, 1837.
Brucke. — Grundzüge der physiologie und Systematick der Sprachlaute für linguisten und Taubstummlehrer, 1re édition, 1852, et 2e édition, 1876.
Lepsius. — Das allgemeine linguistiche alphabet, Berlin, 1855.
Du Bois Reymond, père. — Kadmus oder allgemeine alphabetick, Berlin, 1862.
Donders. — *Arch. f. nat. und.*, Heilk nederland, 1857, 1 vol. p. 157.
Czermak. — Comptes rendus de l'Acad. Sc. de Vienne, 1857. Voir gesammelte Schriften, Leipzig, 1879.
Schuh. — Bewegungen des weichen gaumens bei Sprechen und Schlucken beobachtete nach der Extirpation eines aftergebildes in der Nase. *Wien, méd. Woch.*, 1858, VIII, p. 33.
Stephen de la Madeleine. — Théorie complète du chant, 2 vol. Paris. 1864.
Passavant. — Uber die Verschliessung des Schlundes, Francfort, 1863.
Fournié. — Physiologie de la voix et de la parole, 1866.
Thausing. — Das naturliche Lautsystem, 1863, Leipzig, p. 97.
Gentzen. — Beobachtungen am weichen gaumen nach Entfernung eines geschwulst au der Augenhöhle. *Thèse* de Kœnigsberg, 1876.
Rosapelly. — Travaux du laboratoire du professeur Marey, Paris, 1874-1876.
Fiaux. — *Thèse* de Paris, 1875.
Lucae. — Zur fonctionen der tuba Eustachii und des gaumensegels. *Virch. arch.*, 1875, vol. LXIV, p. 476.
Michel. — Neue Beobachtungen uber den Verhalten der Rachenmundung und uber die thatigkeit der Musculatur des Schlundkopfs. *Berliner Klin. Woch.*, 1875, n° 41, p. 558 et n° 42, p. 575.
Lermoyez et Gouguenheim. — Physiologie de la voix et du chant. Paris, 1883.

Sécrétion pharyngée.

Haller. — Elementa physiologiæ II, lib. VIII, p. 559, Lausanne, 1760.
J. Muller. — De glandularum secernentium structura penitiori earumque prima formatione in homine atque animalibus, Leipsiæ, 1830.
Claude Bernard. — Leçons sur les sécrétions salivaires.
Ludwig. — Lehrbuch der physiologie, 1856, vol. II, p. 142.

HAIDENHAIN. — Die Endigungen der Absonderung Nerven in der Speichel Drusen, Bonn, 1866, et Studien der physiologischen. Institut von Breslau, 1868, vol. IV, p. 1.

VON EBNER. — Die acinosen der Zunge Gratz, 1873.

PODWISOTZKI. — Anatomische Untersuchungen der Zungen Drusen des Menschen und der Säugethiere. Dorpat, 1878.

LAWDOWSKI. — *Arch. f. phys.*, 1878 (referat).

BERMANN. — Uber die Zusammensetzung des glandula Submaxillaris aus verschiedenen Drusenformen. Wurzburg, 1878.

Glandes lymphatiques.

GALIEN. — De usu partium.

BOSWORTH. — A treatise on disease of the nose, New-York, 1889.

ROSSBACH. — Uber die physiologische Bedeutung der leucocyten entralblatt fur klinische medicin, 1887.

FOX. — On the function of the tonsils. *Journal of laryngology*, 1887.

HILL. — *Referat in arch. phys.*, 1888.

RETTERER. — Soc de Biologie, 1888.

Fonction de protection.

SANARELLI. — Centralblatt fur klinische Medicin, 1894.

HUGUENSCHMIDT. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897.

V

TRANSFORMATION DES COURANTS ALTERNATIFS EN COURANTS CONTINUS INSTALLATION SILENCIEUSE D'UN MOTEUR

Par le Dr **R. PIAGET** (de Grenoble).

Il est peu de nos confrères qui n'aient eu, à leurs débuts, des ennuis avec l'électricité et je ne crois pas m'avancer beaucoup en affirmant que tout spécialiste, au bout de sa première année, a dû refaire entièrement son installation.

La plupart, nous nous servons d'accumulateurs, appareils précieux par la constance presque absolue du courant. Le seul ennui est d'avoir à les faire charger tous les mois ou tous les trois mois, suivant leur capacité. Cet ennui, en province, est une question énorme. Et pour ma part, étant resté plusieurs fois « en panne » faute d'électricité, je n'ai eu de repos avant d'avoir trouvé un moyen pratique de *charger moi-même* mes appareils et de me passer, autant que possible, du secours de tout industriel. Les favorisés des grandes villes qui ont du courant continu à domicile, peuvent faire cette opération facilement. Mais aujourd'hui, *les courants alternatifs*, grâce à leur production facile, à leur transport plus économique à grande distance, tendent à se généraliser de plus en plus. *Or, c'est à ceux de nos confrères qui n'ont à leur disposition que des courants alternatifs*, que s'adressent surtout ces quelques lignes.

Ces courants nécessitent pour les usages médicaux, un transformateur alternatif qui est un appareil excellent. Mais il nous oblige, sur quelques secteurs du moins, à faire coïncider nos heures de cabinet avec celles où fonctionne l'usine centrale. J'estime donc que nous sommes tous obligés d'avoir

toujours à notre disposition une ou plusieurs batteries d'accumulateurs. N'ayant que du courant alternatif, j'ai renoncé néanmoins au transformateur, et, laissant aussi de côté les gros accumulateurs d'industrie qui ne nous donnent que des mécomptes, je fais usage de petits accumulateurs de 8 et 16 ampères-heures. Je suis arrivé à charger moi-même mes appareils avec une petite dynamo mue par un moteur, actionné lui-même par le courant alternatif urbain. J'y trouve une économie considérable.

La grosse question était celle du moteur ; il y avait en effet deux difficultés à surmonter :

1° Trouver un petit appareil d'un prix modéré et d'un rendement suffisant.

2° Supprimer les trépidations et le ronflement.

Moteur. — Nombreux ont été nos essais et nos tâtonnements, et il ne nous a pas fallu moins de dix-huit mois avant d'arriver à trouver un moteur qui réponde à peu près à nos desiderata. Ces appareils minuscules n'ont pas certes la précision d'un gros appareil d'industrie et leur rendement ne saurait leur être comparé. Toutefois, on arrive à les régler assez bien. Mais on ne peut faire ces expériences que chez soi, aussi importe-t-il de demander toujours ces moteurs à l'essai et ne les accepter qu'après vérification. Il ne suffit pas, en effet, de mettre le moteur tel qu'on l'a reçu, en communication avec le courant alternatif de la ville et de le laisser marcher : on aurait ainsi de gros mécomptes comme rendement.

Le constructeur en effet, a calculé son moteur et son enroulement de telle sorte que la self-induction y soit minima, c'est-à-dire que branché sur le secteur de ville, il puisse recevoir le courant nécessaire à sa charge maxima. Donc, en général, pour les régimes ordinaires de marche du moteur, il faut diminuer le courant, le régler à sa juste valeur, et on y arrive très simplement au moyen d'une bobine de self-induction placée en série avec le moteur sur le circuit de ville. Cette bobine de self-induction fait office de vanne pour régler l'intensité du courant et n'en laisser circuler que la quantité nécessaire. Composée d'un noyau de fer doux à l'intérieur

d'un solénoïde formé d'un grand nombre de spires de gros fil de cuivre, elle possède une très faible résistance ohmique et par conséquent, ne dépense que très peu d'énergie. Mais, en revanche, elle possède une très grande self-induction qui s'oppose d'une façon presque absolue au passage du courant. En retirant le fer du solénoïde, on diminue la self-induction, et le débit du courant augmente. On a ainsi un mode de règlage parfait, puisqu'on peut faire varier dans de grandes proportions, et par fractions aussi petites qu'on veut, le débit du courant nécessaire au moteur ; et cela sans dépense d'énergie, à l'inverse de ce qui se passe dans les rhéostats employés pour le courant continu et qui pourraient d'ailleurs être appliqués ici, où le règlage de l'intensité n'est obtenu que par l'interposition de résistances qui absorbent en chaleur une quantité considérable d'énergie. On sait, en effet, que cette perte d'énergie est égale au produit de la résistance par le carré de l'intensité (RI^2).

Le moteur que nous avons installé à notre Clinique privée, nous a été construit par la maison L. Court, de Lyon. C'est un moteur à courants alternatifs du type synchrône. Pour mettre un pareil moteur en marche, on est obligé au préalable, de le lancer et de l'amener en synchronisme avec le courant qui doit l'alimenter. Pour faciliter cette opération, notre constructeur a ajouté à l'enroulement du moteur un deuxième enroulement où l'on peut lancer, au moment du démarrage, un courant dérivé du premier. Ce deuxième enroulement a pour but, de transformer le moteur de synchrône en moteur à champ tournant dont la propriété principale est de démarrer sans à-coup à pleine charge. Une fois le moteur en marche, on supprime le deuxième circuit qui consomme de l'électricité inutilement et le moteur continue à marcher en moteur synchrône. Ce deuxième enroulement est appelé circuit de démarrage.

La force de notre moteur est de 10 kilogrammètres environ. Il est réuni par un manchon à une petite dynamo à courant continu de même puissance. Elle peut, en effet, débiter 4 ampères sous 25 volts, ce qui représente 100 watts ou 10 kilogrammètres. Les deux machines ainsi accouplées sont solide-

ment fixées sur un plateau de noyer. Nous avons ainsi ce qu'on appelle un *Transformateur à courant continu.*

Dans toute installation électrique, un point capital à observer est la question du *rendement.* Malheureusement ici, comme nous l'avons déjà dit, il ne faut pas songer aux hauts rendements des grosses installations. Il faut être beaucoupplus modeste. Nous avons pu nous rendre compte que notre transformateur nous donnait un rendement total de 50 °/₀. En effet, dans une expérience où la dynamo débitait 4 ampères sous 25 volts dans un circuit composé de résistances, le moteur prenait un peu moins de 2 ampères secteur de ville dont la tension est de 110 volts. La dépense étant de 220 watts, la récupération était de 100 watts, le rendement total était donc bien de 50 °/₀. Ce qui donnait, pour chaque machine en particulier, dynamo et moteur, et en supposant leur rendement égal, un rendement de 70 °/₀ (1). On ne peut pas demander mieux pour des moteurs de si faible puissance.

Lorsque notre transformateur est attelé à sa besogne ordinaire, c'est-à-dire lorsqu'il charge nos accumulateurs, le rendement est un peu moins bon. Cela tient à ce que nous ne le faisons pas travailler à sa charge maxima, condition de meilleur rendement des machines électriques. Nous pouvons, en effet, charger 12 accumulateurs à un régime de 2 ampères, en dépensant 1,5 ampère au moteur, ce qui fait 150 watts de dépense contre 48 de gain, soit 33 °/₀ de rendement.

TRÉPIDATIONS. RONFLEMENT. — Malgré l'isolement que nous avons cherché à obtenir en plaçant notre moteur sur du sable, du son, ou des pelotes de caoutchouc, il nous eut été impossible de le garder dans notre appartement, le bruit et la trépidation étant intolérables pour les voisins. C'est alors que M. Labatut, chargé de Cours à l'Ecole de médecine et de Phar-

(1) Le rendement total est égal au produit des rendements de chaque moteur en particulier : $R = r + r'$. Mais nous avons supposé $r = r'$. donc $R = r^2$ ou $r = \sqrt{R}$

$$r = \sqrt{\frac{50}{100}} = \frac{7}{10} = \frac{70}{100} = 70 \text{ °/o}.$$

macie de Grenoble, nous suggéra l'idée originale de suspendre notre moteur après l'avoir enfermé dans une caisse capitonnée. Sur ses conseils, nous avons fait construire le système de suspension suivant :

Dans une caisse peu profonde C, on dispose un matelas de crin très serré, de 0,20 cent. d'épaisseur. Sur ce lit, est installé le plateau supportant le moteur et la dynamo. La caisse est

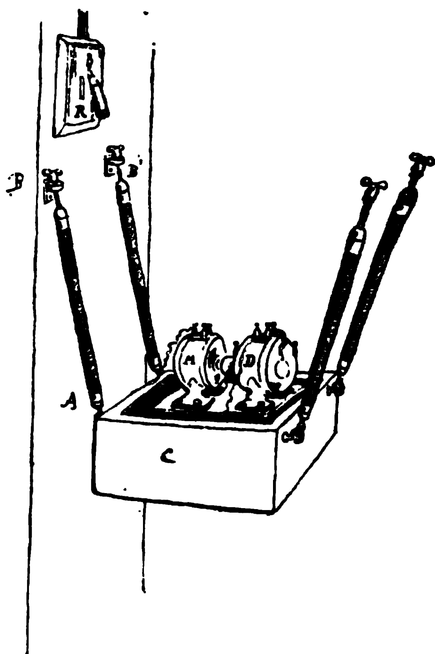


Fig. 1.

suspendue aux quatre angles par des tubes de toile caoutchoutée dont les extrémités supérieures BB' munies d'un pas de vis, se fixent à un écrou solidement rivé dans un *mur plein*. C'est entre deux portes, à des murs très épais, que nous avons ainsi accroché notre caisse (*fig.* 1). Cette simple disposition enlève absolument toute trépidation. Si l'on touche, du reste, les tubes de suspension pendant que le moteur est en

marche, on sent très nettement, les vibrations diminuer de A en B pour cesser complètement au voisinage de l'écrou.

Un niveau d'eau permet, grâce aux vis de suspension, de disposer le plateau sur un plan bien horizontal.

Quant au ronflement, on arrive à l'effacer complètement et sans avoir besoin de diminuer la vitesse du moteur. Il suffit de recouvrir les appareils d'un couvercle en bois, garni de

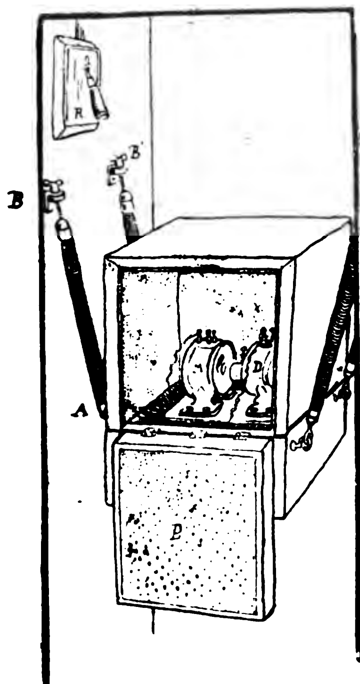


Fig. 2.

feutre intérieurement et s'embottant parfaitement avec la caisse C. Une porte P que l'on rabat sur le devant, permet de surveiller de temps en temps la marche du moteur (*fig.* 2). Enfin, des trous imperceptibles et garnis de feutre, laissent passer les fils venant du rhéostat et ceux allant au tableau enregistreur. De cette façon, la caisse étant bien fermée, on n'entend plus rien.

Tel qu'il est, ce moteur réalise déjà une économie. Au début, n'ayant pas réglé l'appareil, j'avais une dépense encore trop forte bien que déjà peu importante. Le ronflement était aussi trop accusé. Grâce à la bobine de self-induction placée sur la ligne, ma dépense est insignifiante et je suis arrivé à étouffer absolument tout bruit, si bien que le moteur fonctionne à ma Clinique pendant mes consultations et personne ne s'en aperçoit.

En pratique, nos accumulateurs une fois chargés, on leur donne chaque semaine une ou deux charges d'une demi-heure suivant le travail que je leur ai demandé. Ils sont donc toujours prêts à fonctionner. Les déplaçant le moins possible, les courts-circuits sont évités, et depuis que fonctionne ma dynamo, je n'ai plus eu un seul accroc. J'ai renoncé, ai-je dit, aux gros appareils, j'ai même pu arriver à avoir de petits accumulateurs de poche à liquide immobilisé, ils conservent leur charge l'espace d'une visite, ce qui est bien suffisant pour la satisfaction du malade et la nôtre. Quant aux gros accumulateurs d'industrie, ils sont destinés à un travail bien plus considérable que celui que nous leur demandons et ne peuvent même conserver deux mois leur charge. Or, chaque fois, c'était pour moi une privation d'électricité pendant huit à dix jours.

Cette transformation du courant avec moteur et dynamo, n'est peut-être pas l'idéal pour le spécialiste de Paris qui n'a que l'embarras du choix parmi d'habiles électriciens, je crois pourtant ce système économique dans une Clinique. Mais dans les petites villes pareille hésitation n'existe pas, et je connais plus d'un confrère, et non des moindres, passés maîtres dans l'art du mécanicien et de l'électricien. Les ennuis et les déboires que j'ai éprouvés, d'autres les ont eus certainement, c'est ce qui m'a décidé à communiquer les résultats de mes recherches. Si minimes soient-ils, ils peuvent être le point de départ de travaux plus sérieux.

Conclusions. — Les courants alternatifs devenant de plus en plus répandus, il faut arriver à les transformer facilement en courants continus pour pouvoir charger des accumulateurs qui nous rendent plus de services qu'un transformateur. Le moyen que j'ai adopté est, je crois, le plus pratique.

Le moteur est d'un prix raisonnable, celui d'un bon accumulateur environ. Sa consommation est minime à côté de la dépense annuelle pour la charge des batteries.

On ne dépend surtout que de soi-même.

Enfin le système de suspension avec des tubes caoutchoutés permet de pouvoir conserver chez soi un instrument que même les industriels reléguaient volontiers jusqu'ici dans les sous-sols.

En terminant, j'adresse mes sincères remerciements à M. Labatut dont l'idée curieuse, mise en pratique, a été le point de départ de mon organisation nouvelle. Catte installation, en effet, est la première qui ait été réalisée sur des données rationnelles d'acoustique. J'ai mis souvent à contribution mon excellent confrère et ami, le Dr G. Jourdanet, chef de service de Radiographie à la Clinique chirurgicale de Grenoble. Qu'il reçoive de nouveau l'assurance de ma profonde amitié.

VI

LECTURE SUR L'IMAGE LARYNGOSCOPIQUE DU FONCTIONNEMENT ÉLÉMENTAIRE DE CHACUN DES MUSCLES INTRINSÈQUES DU LARYNX ET CLÉ DE L'ÉNIGME DE L'INNERVATION SPÉCIALE DU CRICO-THYROIDIEN

Par le Dr **R. FORNS**, de Madrid (1).

Les mouvements fondamentaux de la glotte humaine sont connus de tous les laryngologistes, c'est pour cette raison que je renonçai à présenter le schéma ci-joint à la première réunion du Congrès. Mais au bout de quelque temps, j'acquis le doute de l'absence de clarté dans la reproduction graphique de ces mêmes mouvements pouvant entraîner des erreurs, et je me décidai à mettre au net mes anciens dessins.

Je ne répéterai pas que les nombreux muscles extrinsèques du larynx contribuent en grande partie à faciliter et perfectionner l'émission de la voix et les conditions de résonnance propre au timbre particulier de chaque individu. Je ne m'occuperai pas non plus des conditions dans lesquelles se produit la phonation.

Mon but est seulement de présenter ce schéma et d'en fournir une analyse, nous donnant simultanément la clé de l'énigme de l'innervation du muscle crico-thyroïdien par le laryngé externe, branche motrice du laryngé supérieur, tandis que les autres muscles intrinsèques subissent l'influence nerveuse du récurrent.

Les éléments composant chaque figure sont : dans la partie

(1) Communication au 2e Congrès espagnol d'Oto-rhino-laryngologie, Barcelone, septembre 1899.

NERF LARYNGÉ SUPÉRIEUR

1 — Crico-thyroïdien
1' + Crico-thyroïdien
2 — Crico-thyroïdien
2' + Crico-thyroïdien
3 — Crico-thyroïdien
3' + Crico-thyroïdien
4 — Crico-thyroïdien
4' + Crico-thyroïdien

+ Crico-aryténoïdien postérieur (Comprend le cas de vision bronchiale)
1. Glotte béante et ovale
1'. Glotte romboïdale

+ Crico-aryténoïdien latéral
2. Glotte étranglée
2'. Glotte prolongée

+ Thyro-aryténoïdien (total)
3. Double glotte (cordale et aryténoïdienne)
3'. Glotte aryténoïdienne ou transglottique seule

+ Aryténoïdes (transverse croisé)
4. Glotte cordale seule
4'. Occlusion glottique complète

NERF RECURRENT

Ed. Oberlin, Gr.

supérieure, le point d'union des cordes vocales avec le cartilage thyroïde, à un endroit variable, selon que le muscle thyroïdien se contracte ou se relâche, puisque dans le premier cas il avance sur sa position normale, comme on le voit sur l'image laryngoscopique, en même temps que les cordes se tendent; tandis que dans le second cas il occupe un plan plus éloigné et plus bas sur l'image laryngoscopique, les cordes demeurant flasques. De ce point partent vers le bas les deux cordes vocales qui se terminent dans les apophyses vocales des aryténoïdes, circonscrivant entre elles le véritable espace glottique, glotte cordale, vocale ou phonétique. Plus bas, nous voyons les aryténoïdes séparés l'un de l'autre et unis à la partie inférieure par le muscle ary-aryténoïdien; entre eux se forme la glotte aryténoïdienne, respiratoire ou transglottique.

Chaque figure étant ainsi constituée, je ferai observer que sa numération est double, suivant qu'on étudie la forme produite par la contraction du muscle qu'on indique isolément au pied, ou se combine avec celle du crico-thyroïdien, cas auquel le tracé acquiert plus de hauteur, les cordes vocales se rectifiant.

Schéma des mouvements fondamentaux de la glotte humaine et clé de l'énigme de l'innervation spéciale du muscle crico-thyroïdien.

Figures 1 et 1' — La première représente l'image laryngienne quand les muscles crico-aryténoïdiens se contractent, comme on le sait, ils se retirent en arrière et rapprochant les apophyses tubéreuses ou musculaires des aryténoïdes, séparent les deux cordes vocales. Lorsque dans ces conditions, le muscle crico-thyroïdien se trouve relâché, nous sommes en présence d'une glotte très large, l'inspiration atteint son maximum; cette disposition est indispensable pour qu'on puisse arriver dans certains cas à voir les bronches par la trachéo-laryngoscopie.

Alors les cordes vocales présentent une concavité interne qui prolonge, après une interruption à peine perceptible, la ligne d'ouverture maxima de la glotte aryténoïdienne. L'ensemble de la glotte a une forme ovale.

La figure I' représente la contraction simultanée des crico-aryténoïdiens postérieurs et des crico-thyroïdiens, l'aspect change seulement au point de vue de la glotte véritable, attendu que les cordes vocales, au lieu d'être concaves, se détendent et augmentent de longueur. L'orifice glottique, dans son ensemble, affecte une forme rhomboïde.

Figures 2 et 2'. — Sur la figure 2, la contraction des muscles crico-aryténoïdiens latéraux rapproche les deux apophyses vocales sans parvenir à les mettre en contact, d'où il résulte que la fente glottique est visiblement divisée par un rétrécissement correspondant à ces apophyses, en une glotte cordale antérieure, ayant la forme d'un grain d'avoine, et une glotte aryténoïdienne triangulaire, dont le vertex communique avec la première.

La glotte semble étranglée à l'union des deux portions.

La figure 2' représente le même aspect antérieur avec les crico-thyroïdiens contractés, la glotte cordale se prolonge, les bords des cordes deviennent droits ; on a, dans l'ensemble, l'apparence d'une fente angulaire, très aiguë, à vertex droit, encastrée dans l'espace aryténoïdien.

Figures 3 et 3'. — La première nous montre un exemple de glotte double, due à la contraction totale des muscles thyro-aryténoïdiens, qui met en contact les deux apophyses vocales. Des deux ouvertures glottiques en résultant, la supérieure ou cordale a la forme d'un grain d'avoine, par suite du relâchement du crico-thyroïdien, et l'aryténoïdienne est triangulaire.

En résumé, glotte double, cordale et aryténoïdienne.

La figure 3' représente la même image antérieure, sur laquelle la contraction des crico-thyroïdiens a mis en contact immédiat les deux cordes vocales, la glotte devenant ainsi aryténoïdienne ou transglottique seulement.

Figures 4 et 4'. — La contraction des ary-aryténoïdes (transverses et croisés) enserre complètement l'espace transglottique en rapprochant les deux aryténoïdes, de manière que ces muscles deviennent des *constricteurs de la glotte*. Aussi quand le crico-thyroïdien est relâché, la glotte se réduit à une ouverture cordale ou phonétique.

Enfin, quand les muscles antérieurs agissent simultanément

avec les crico-thyroïdiens, on observe l'occlusion glottique complète.

Que découle-t-il de l'examen de ces huit figures élémentaires ?

1° Elles peuvent se diviser en primitives ou secondaire, selon qu'agit un seul muscle (subjacent sur le schéma) ou qu'il existe une contraction du crico-thyroïdien.

2° Seul le crico-thyroïdien est capable de détendre les cordes vocales, aussi pourrait-on presque le dénommer muscle phonatoire.

3° La contraction du crico thyroïdien faisant basculer en avant le cartilage et fixant le cricoïde, n'influe pas sur la glotte aryténoïdienne ou respiratoire, mais uniquement sur les cordes vocales qu'elle tend.

4° Par cette indépendance de fonction, contraire à celle des autres muscles intrinsèques, le crico-thyroïdien est innervé spécialement par le laryngé supérieur.

5° Tous les muscles intrinsèques recevant l'innervation commune du récurrent, sont destinés à faire mouvoir dans des directions diverses et contraires les aryténoïdes sur leur *selle*, l'articulation cricoïdienne, dont les mouvements impriment toutes les formes primitives affectées par l'image glottique.

L'avantage immense que le clinicien acquerra de la connaissance de ce schéma, consiste en ce que chaque figure correspond à celles que nous observons sur le miroir laryngoscopique ; il nous apprend à reconnaître sur une image laryngienne quelconque, normale ou anormale, le muscle ou les muscles qui, à un moment donné, se contractent ou se relâchent, ainsi qu'à distinguer, suivant la persistance de l'aspect, les paralysies et les contractures des muscles intrinsèques du larynx.

VII

CASUISTIQUE CLINIQUE DÉMONTRANT L'INDÉPENDANCE DES COMPARTIMENTS TUBAIRE ET ATTICO-MASTOIDIEN DE L'OREILLE MOYENNE.

Par le Dr **R. FORNS** (de Madrid) (1).

Les temps modernes sont des plus importants au point de vue médical, bien qu'on note une distance extraordinaire entre les recherches de laboratoire et la clinique. Toutefois, en Espagne, on n'a pas encore senti l'impérieuse nécessité d'unir le travail scientifique au côté pratique, ce qui occasionne un retard considérable au point de vue du progrès, et convertit en empirisme une grande partie de la science véritable qui a tant progressé grâce aux travaux de laboratoire. J'ai cherché à suppléer à cette insuffisance.

Au bout de quelques années consacrées à la dissection et à la micrographie, j'ai eu la chance que la nature me révélât le secret de la disposition de l'oreille moyenne et j'ai voulu en faire bénéficier la clinique.

Dans quelles conditions se trouve l'oreille moyenne chez l'homme? Après avoir établi sa division en deux compartiments, tubaire ou inférieur et attico-mastoïdien ou supéro-postérieur, on tiendra compte que le premier est un compartiment unique, tandis que le second est subdivisé en une série de cavités qui communiquent ou non selon les individus, dans l'attique et dans un autre groupe de cellules osseuses, qui par leur structure histologique, au lieu d'être des cavités destinées à communiquer avec le milieu ambiant, comme le croyaient

(1) Communication lue au 2e Congrès espagnol d'oto-rhino-laryngologie, Barcelone, septembre 1899.

mes prédécesseurs dans ce genre d'études, sont de véritables foyers d'os spongieux.

La différence de fonction des deux cavités est démontrée par leur contexture, le tégument les revêtant étant absolument distinct.

Dans le premier, on voit un épithélium cylindrique avec cils vibratiles sur la paroi interne et la région plus voisine de l'orifice tubaire, surtout à la partie inférieure de l'enveloppe osseuse du muscle interne du marteau. L'épithélium est manifestement caliciforme dans les petites saillies que forme la muqueuse en recouvrant les arêtes osseuses que présente la circonférence antérieure de la caisse. Cet épithélium devient franchement cylindrique avec une couche ciliaire superficielle et une autre légère et plus petite, basale, destinée à remplacer la première et peu à peu se transforme en deux ou trois couches simplement pavimenteuses sur la paroi du promontoire et le reste de la caisse. Entre les points de transmission, il me semble qu'on rencontre quelques zones où l'épithélium cylindrique porte une plaque terminale comme celle des intestins, de sorte qu'on ne peut distinguer clairement les cils vibratiles. Je n'ai pu les voir non plus dans les cellules pavimenteuses où l'épithélium est cuboïde.

L'attention est particulièrement attirée sur le nombre de vaisseaux subjacents à la muqueuse et la fréquence avec laquelle ils traversent les parois osseuses de la caisse ainsi que l'absence de glandes que je n'ai pu vérifier sur aucune de mes nombreuses pièces dont j'apporte au congrès une centaine d'échantillons concernant seulement l'oreille moyenne.

Dans le compartiment attico-mastoïdien, l'épithélium est pavimenteux, simple ou à deux enveloppes, et quand on atteint l'aditus ou l'antre, il ressemble à un véritable endothélium, mais un peu plus gros. Il n'existe pas non plus de glandes dans aucune de ces régions, mais par contre il y a une abondance considérable de vaisseaux capillaires et de medulocèles, qui lui donnent surtout dans l'antre un aspect analogue comme structure à celui de la moelle rouge des os courts. Il serait impossible de distinguer dans de nombreuses zones ces préparations de celles des cellules mastoïdiennes.

Dans des travaux ultérieurs, je reproduirai fidèlement ces coupes, dont beaucoup pour être plus exactes, ont été destinées à la chambre claire.

Ce n'est pas mon intention de développer ce thème, j'ai seulement voulu en dire quelques mots avant de rapporter plusieurs observations offrant un intérêt indiscutable au point de vue pathogénique.

Un de mes cas concerne un jeune homme riche, habitant Madrid, atteint d'une carie syphilitique du toit du conduit auditif avec dégénérescence polypeuse des tissus voisins, sur lequel on pratiqua l'atticotomie, et chez qui, pour détacher un séquestre il fallut découvrir la dure-mère en faisant disparaître totalement la paroi externe de l'attique et une partie du toit du conduit auditif. Comme la chaîne osseuse était saine, on n'eut pas besoin de l'extirper, le malade guérit rapidement, et l'audition est demeurée normale, j'ai conseillé le port d'un petit tampon d'ouate hydrophile pour empêcher l'entrée des germes pathogènes dans l'attique qui se trouve complètement à découvert. L'opération eut lieu le 12 août 1898, le jour anniversaire suivant le malade vint me remercier et voulut bien se prêter à une série d'expériences sans que jamais rien ait pu démontrer la communication entre le compartiment tubaire et le conduit auditif, bien qu'il existât une large communication avec l'attique. Le malade m'a écrit une lettre dans laquelle il me dit que chaque fois que son nez se bouche et qu'il souffre d'une catarrhe de la trompe, il devient sourd des deux côtés.

Parmi les cas les plus démonstratifs, je me bornerai à citer aux lecteurs de ce recueil l'observation que j'y ai publiée cette année (1).

Est-il facile d'interpréter ces faits si les deux compartiments attico-mastoïdien et tubaire communiquent largement entre eux ? Comment expliquer que s'il existe une destruction si étendue de l'attique, étant en relation avec le reste de l'oreille moyenne le liquide n'arrive pas à la gorge, tandis que dans les cas de petites perforations tympaniques, même

(1) R. Forns. — Contribution à l'étude de la pathologie de l'oreille moyenne, obs. III, page 452, avril 1899.

lorsque le compartiment tubaire est ouvert, nous observons le passage presque instantané dans la gorge des liquides instillés dans l'oreille? Comment peut-on comprendre que les insufflations tubaires qui franchissent aisément la trompe et arrivent souvent à l'oreille ne fassent pas sortir de bulles d'air et qu'il faille une violence considérable pour les faire apparaître dans le conduit auditif? Pour quelles raisons de fortes injections dans l'attique ne transmettent-elles pas le liquide à la gorge, la trompe d'Eustache étant perméable et l'oreille moyenne étant conformée comme le décrivent les auteurs de traités? Enfin comment expliquer la surdité et les bourdonnements intermittents accusés par les malades?

Tous ces phénomènes ne reçoivent pas d'explication plausible si tous les compartiments de l'oreille moyenne sont en communication; mais ils sont parfaitement compréhensibles par la description anatomo topographique de la caisse, corroborée sur le terrain clinique.

Finalement la structure différente du revêtement intérieur de chaque compartiment et leur fonction distincte, sont des motifs plus que suffisants pour que leur raison d'être soit attribuée à la nécessité éprouvée par la nature d'établir des compartiments étanches dans l'oreille moyenne, pour éviter qu'une infection insignifiante d'origine tubaire puisse aisément déterminer une complication encéphalique mortelle, une série de tranchées préservant la ténuité du squelette de la cavité crânienne dans cette région.

SOCIÉTÉS SAVANTES

VIe CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLOGIE

Londres 8-12 août 1899.

Compte-rendu par le Dr L. Bar (de Nice) (1).

20. Discussion sur les **indications de l'ouverture de la mastoïde dans l'otite moyenne suppurée chronique,** par A. Politzer (Vienne), W. Macewen (Glasgow), H. Luc (Paris) et H. Knapp (New-York) (2). — Politzer dit que le comité d'organisation a eu une heureuse idée de proposer comme sujet de discussion une aussi importante question. Il n'est pas dans l'otologie de sujet plus intéressant actuellement que l'ouverture large de l'oreille moyenne dans les cas d'otite moyenne suppurée chronique. L'expérience a démontré quelle était son importance et combien elle était utile pour sauver la vie des malades et prévenir des accidents graves. Les indications opératoires sont bien connues, aussi s'agit-il principalement de décider si en l'absence de signes bien définis il faut intervenir aussi souvent que le prétendent certains auteurs. P. énumère les indications de l'*opération radicale* et présente la critique du sujet.

Il classe les indications en deux groupes : objectives et subjectives.

Les indications objectives sont :

1° Carie des parois du tympan.

2° Granulations et polypes au voisinage de l'aditus récidivant après excision.

3° Ouverture mastoïdienne fistuleuse, donnant souvent lieu à un cholestéatome.

4° Cholestéatome.

5° Hyperostoses du conduit.

6° Paralysie faciale ou parésie.

7° Gonflement douloureux de la mastoïde (indice de mastoïdite aiguë, fistule, cholestéatome ou sequestre).

(1) Voir numéro de novembre.
(2) D'après le *Journ. of. Lar. Rhin. and. Otol.*, octobre 1899.

8° Suppuration fétide prolongée, rebelle à tout traitement, surtout si la région postéro-supérieure est perforée, et si les restes de la membrane adhèrent à la paroi interne, et encore plus si du pus ou des masses épithéliales peuvent être évacués au moyen du speculum de Siegle.

9° Symptômes de tuberculose survenant au cours d'une otite moyenne suppurée chronique (la suppuration auriculaire chez un tuberculeux pulmonaire est une contre-indication pour l'intervention). Enfin l'élévation de température, précédée de frissons, est l'indice d'une phlébite des sinus ou d'absorption septique directe. Citons encore les vomissements, la céphalée et les accidents cérébraux ou les modifications du fond de l'œil.

Les symptômes subjectifs sont :

1° La persistance de la douleur dans l'oreille ou la mastoïde, surtout dans la région pariétale ou occipitale, augmentant à la percussion, avec tendance à l'abcès cérébelleux ou temporal.

2° Vertiges permanents ou intermittents, dus à l'érosion du canal semi-circulaire externe, ou à l'extension de l'affection à l'intérieur du labyrinthe (indiquée par les épreuves de diapason employées pour la surdité nerveuse, et nécessitant l'ablation du labyrinthe, préconisée par Jansen en sus de l'opération mastoïdienne).

3° Troubles cérébraux marqués tels que maux de tête, torpeur, perte de connaissance, etc.

L'opération est surtout indiquée lorsque les signes objectifs sont accompagnés d'accidents subjectifs graves et les complications cérébrales, au lieu d'être des contre-indications nécessitent une intervention immédiate. Quant à la méningite, on sait maintenant que les principaux signes de cette affection dans la forme séreuse disparaissent souvent à la suite de la sédation de la maladie d'oreille, mais non dans la méningite suppurée. Toutefois ces accidents n'empêchent pas d'intervenir tant que la ponction lombaire n'a pas démontré l'infection du liquide cérébro-spinal.

Politzer sait par expérience qu'assez fréquemment les signes cliniques ne correspondent pas aux modifications pathologiques observées dans le temporal au cours de l'opération. Parfois on ne trouve qu'un peu de tissu granuleux dans l'attique ou l'antre à la suite d'une opération effectuée pour des accidents graves. D'autre part on découvre des lésions importantes dans des cas où on ne soupçonnait rien avant l'opération.

Il est difficile en tout cas de préciser les indications opératoires et l'opportunité de l'intervention doit être décidée par le chirur-

gien. Beaucoup de cas d'otites moyennes suppurées chroniques ont guéri par des traitements antiseptiques énergiques, l'extraction de granulations ou de cholestéatomes du tympan et de l'attique, l'ablation partielle de la paroi de l'attique. Quoique partisan de l'opération radicale dans des cas appropriés, P. n'est pas d'avis d'y recourir uniquement pour enrayer des écoulements rebelles comme le font certains chirurgiens. Il trouve qu'il est inutile dans ces cas-là de pratiquer une opération, qui, bien qu'inoffensive entre les mains d'un habile opérateur, est toujours grave en raison de la possibilité de lésions voisines, peut entraîner la perte totale de l'audition de malades entendant encore avant l'opération et demande si longtemps pour guérir, que souvent le malade est mis *hors de combat* pendant plusieurs mois.

L'auteur croit que ces idées recevront l'approbation générale quand des recherches anatomiques ultérieures et de nouvelles observations auront éclairci certains points encore obscurs.

Macewen, au lieu d'énumérer les indications individuelles de l'ouverture mastoïdienne qui figurent dans la plupart des manuels otologiques récents, désire traiter la question d'une manière plus générale.

Quand il existe une lésion pyogénique de l'oreille moyenne ou de ses annexes qu'on ne peut traiter par l'oreille externe, on ouvrira la mastoïde. Tous les modes d'ouverture peuvent être employés. Certains opérateurs se contentent d'ouvrir la mastoïde en enfonçant dans l'antre un tube étroit à travers lequel ils injectent du liquide, et d'autres font l'opération typique sans se soucier des conditions pathologiques.

L'auteur n'effectue pas l'intervention classique de Kuster, Stacke ou Schwartze, mais il opère en ouvrant d'abord la mastoïde à la base du triangle supérieur au conduit. De ce point, il sent les lésions dans l'oreille moyenne en dégageant soigneusement l'attique de l'antre et du tympan, en cas d'érosion, il retire ces portions avec les parties malades de l'oreille moyenne. Ensuite on passe en avant et en arrière, à travers les cellules mastoïdiennes et le sinus sigmoïde, en suivant les érosions pyogéniques et en dégageant s'il le faut le genou du sinus sigmoïde. Après l'ouverture de l'antre et des cellules mastoïdiennes, l'opération a une base purement pathologique ; il faudra poursuivre si l'affection est étendue. Presque toute l'opération est pratiquée au moyen d'un perforateur rotatif qui est le meilleur instrument à employer. Avant tout on préservera le malade d'une extension pyogénique au cerveau d'un côté et au cervelet et aux sinus

d'autre part. A propos de cette opération, M. fait les remarques suivantes :

L'ablation de la mastoïde, supprimant une suppuration localisée à l'antre et aux cellules mastoïdiennes permet d'aborder l'attique et la paroi interne du tympan et l'extrémité auriculaire de la trompe d'Eustache. Immédiatement après l'opération on peut favoriser la formation d'un tissu vasculaire et créer ainsi un obstacle à l'invasion pyogénique des parties vulnérables du cerveau, du cervelet et du sinus sigmoïde.

Dans l'otite moyenne suppurée chronique, l'opération mastoïdienne offre au moins trois avantages sur le traitement par la voie du conduit auditif externe. 1° L'œil peut voir les parties lésées et permettre à l'opérateur d'éliminer les os atteints par l'invasion pyogénique. Par ce moyen on n'intervient pas au hasard, tout le champ pathologique étant visible. 2° On peut assurer l'asepsie. 3° On évite l'extension de la maladie au cerveau et aux sinus.

Indications de l'ouverture mastoïdienne dans l'otite moyenne suppurée.

1. Il y a beaucoup de cas d'otite moyenne suppurée chronique résistant à tous les remèdes administrés à travers le conduit auditif interne, où la plupart des chirurgiens seraient d'avis d'ouvrir la mastoïde. Quand il y a de l'obstruction, de la douleur, des malaises, un écoulement fétide, les malades demandent à être soulagés, aussi n'est-ce pas sur cette catégorie de cas que j'appellerai l'attention, mais plutôt sur ceux où un léger écoulement continu semble enrayé par le traitement. Bien des auteurs croient que cette forme d'otorrhée peut permettre au malade de vivre longtemps sans que la suppuration s'arrête jamais complètement et qu'elle ne mérite pas une attention particulière.

Le processus pyogénique peut progresser et amener des accidents quelquefois mortels. Certains malades, tout en vaquant à leurs occupations, éprouvent des malaises, des accès de fièvre, ils sont irritables, nerveux ; irrascibles durant un laps de temps variant de quelques jours à une semaine et davantage, le malade s'affaiblit, puis il se remet assez rapidement. Ces crises se répètent et le malade s'y habitue et les attribue à des refroidissements, des indigestions, etc.

Lorsqu'elles accompagnent une otorrhée ancienne en l'absence d'autres causes, elles peuvent être considérées comme le résulta

de légères résorptions septiques. Parfois la cause et l'effet sont un peu plus visibles, en cas de catarrhe pulmonaire pyogénique avec bacilles dans la sécrétion pulmonaire ressemblant à ceux qu'on trouve dans l'otite moyenne suppurée légère, et quand les crises pulmonaires coïncident avec la recrudescence de l'otorrhée. Lorsque les autres traitements auront échoué, on ouvrira la mastoïde en cas d'éburnation et de sclérose de l'os, d'érosions contenant un peu de pus rempli de microbes, atteignant plus ou moins directement le sinus sigmoïde dont les parois portent les signes d'une irritation prolongée et à travers lesquelles, la résorption pyogénique s'est effectuée.

Après l'opération, les malades se trouvent beaucoup mieux, les symptômes généraux cessant en même temps que l'otorrhée.

L'auteur a observé des malades amenés moribonds à la suite d'une pneumonie ayant pour origine l'infection septique de la thrombose du sinus sigmoïde due à une otite moyenne suppurée chronique ; le passage entre les cellules et le sinus sigmoïde est parfois étroit et tortueux.

Sachant que souvent l'otite moyenne suppurée chronique passe inaperçue et que les symptômes d'absorption purulente peuvent être du type typhique ou pulmonaire, on comprendra aisément que la mort doit être attribuée à la pneumonie ou à la fièvre entérique.

Il est vrai que l'otite moyenne suppurée chronique ne se termine par la mort que dans un petit nombre de cas, la proportion serait sans doute plus considérable si on connaissait l'histoire de tous les malades.

On ne saurait trop rappeler que la virulence de l'otorrhée ne peut être mesurée à la quantité de la sécrétion, à son odeur, à la bénignité des symptômes initiaux, et à la marche insidieuse du processus pyogénique qui peut provoquer des crises dangereuses ou fatales.

2. En cas de lésions de l'oreille moyenne pouvant être traitées par le conduit auditif externe, vaut-il mieux les supprimer par l'intervention mastoïdienne ? La réponse est affirmative, l'oreille moyenne et ses annexes étant dans des conditions septiques et l'asepsie ne pouvant être complètement réalisée dans le traitement par le conduit auditif externe qui a des effets désastreux. L'ouverture mastoïdienne permet avant tout d'évacuer le pus et d'opérer ensuite avec sécurité.

Souvent la diffusion du pus vers la cavité crânienne survient immédiatement après l'ablation par le conduit auditif externe de

polypes de l'oreille pénétrant dans l'oreille moyenne. Parfois ces masses polypeuses proviennent de la dure-mère qu'elles protègent tant qu'elles demeurent intactes, mais après leur ablation, apparaissent à la surface dénudée des orifices vasculaires et l'absorption peut se produire à travers les membranes cérébrales ramollies.

En dehors de l'asepsie, l'ouverture de la mastoïde sert à localiser exactement le point d'origine des masses granuleuses, ce qui est quelquefois impossible par la voie du conduit auditif externe. Nombre de polypes insérés sur les parties supérieure et postérieure de l'oreille moyenne se montrent à travers l'os érodé, et leur présence est l'indice d'altérations des tissus osseux et des parties molles.

Tant que ces masses sont intactes, elles peuvent sécréter mais non absorber, étant dépourvues de lymphatiques, aussi non seulement peuvent-elles rester sans danger au milieu de microbes pyogènes, mais encore assurer aux tissus une protection contre l'invasion microbienne.

En présence de ces masses granuleuses, il faut plutôt chercher à enrayer la maladie qui les a fait éclore que pratiquer leur ablation.

3. Dans la plupart des otorrhées pyogéniques chroniques, le tissu osseux est envahi, et il est difficile, par la voie du conduit auditif externe, de détruire les microbes ayant élu domicile dans l'os nécrosé, qui résistent à tous les antiseptiques et tendent toujours à se répandre surtout vers les cellules mastoïdiennes.

4. En cas d'otite moyenne suppurée récidivante, on ne peut répondre de l'existence du malade même si l'otorrhée cesse temporairement.

Dans un cas soigné par l'oreille moyenne par un auriste expérimenté, le malade qui avait souffert d'une légère otorrhée pyogénique fut déclaré guéri, l'écoulement s'étant arrêté et l'état de l'oreille moyenne semblant satisfaisant. Au bout de trois semaines, le malade fut amené à l'auteur, porteur d'un abcès cérébelleux, plongé dans le coma, et respirant difficilement. A l'opération on retira deux onces de pus du cervelet; guérison rapide. L'oreille moyenne ne contenait que quelques gouttes de pus. l'antre et les cellules mastoïdiennes en renfermaient davantage une érosion de la mastoïde découvrait le sinus sigmoïde épaissi l'affection ayant gagné le cervelet par la contiguité du tissu.

Si la mastoïde avait été ouverte dès le début, la formation de l'abcès cérébelleux aurait été évitée.

5. Le cholestéatome et les affections tuberculeuses avec envahissement pyogénique secondaire doivent aussi être traités par la trépanation mastoïdienne.

6. Le problème de l'opération dans les otorrhées récidivantes offre de l'analogie avec l'appendicite. Du reste l'otite moyenne suppurée et l'appendicite sont toutes deux pyogènes, mais tandis que la première résulte de l'action d'un bacille bien connu, l'autre est provoquée par un ou plusieurs microbes plus ou moins virulents. Toutes deux peuvent envahir les parties voisines, l'une le péritoine, l'autre les tissus intracrâniens. Elles sont insidieuses et peuvent altérer la santé générale et déterminer de graves maladies, parfois mortelles. Dans les deux cas, l'opération éloigne la terminaison fatale. Dans les deux maladies on ajourne l'intervention jusqu'à ce que le péritoine et le cerveau soient pris, et on opère d'habitude alors qu'il est trop tard pour sauver le malade.

7. Le temps manque ici pour insister sur la forme rencontrée dans l'oreille moyenne et ses annexes.

8. M. conclut qu'il faut toujours commencer par ouvrir la mastoïde avant d'opérer les lésions intracrâniennes dues à l'otite moyenne suppurée : abcès cérébral ou cérébelleux et thrombose du sinus sigmoïde. Si on ne commençait pas par la trépanation mastoïdienne, on risquerait d'exposer le malade à de nouveaux accidents.

9. On prétend que Syme a divisé les affections d'oreilles en deux classes ; celles qui guérissent et sont soignées par le chirurgien ; et les incurables que traitent les auristes. Actuellement la catégorie des incurables se restreint toujours davantage. Du temps de Syme, l'anatomo-pathologie de la région mastoïdienne n'était pas comprise et la conception actuelle de la trépanation mastoïdienne était inconnue. M. regarde cette opération comme le meilleur moyen d'enrayer l'otite moyenne suppurée chronique et de sauver la vie des malades.

Luc. — Les indications de l'ouverture mastoïdienne qui sont assez simples dans les cas d'otite suppurée consistant en la combinaison de la rétention du pus dans l'antre et les cellules mastoïdiennes sont nombreuses et variées dans les cas d'otorrhée chronique. Ici les phénomènes peuvent survenir brusquement après des mois et des années de suppuration sans que le malade se soit préoccupé d'un écoulement dont il ne souffre pas ; mais ceci n'est qu'un aspect limité de la question. Les progrès des méthodes de diagnostic nous ont appris que la nature rebelle de

beaucoup d'otorrhées réside dans des lésions sises dans l'attique et l'antre.

Aussi ouvrira-t-on la mastoïde non seulement pour livrer passage au pus contenu dans la cavité, mais aussi pour enrayer radicalement la suppuration. Nous rappellerons que Schwartze, de Halle, Zaufal, de Prague, et Stacke, d'Erfurt ont été les initiateurs de ce mouvement.

Depuis que les nombreux essais d'ouverture du crâne, pratiqués au cours de ces dernières années pour soigner les lésions intra-crâniennes si fréquentes au cours de l'otorrhée, ont démontré à la plupart des auristes que l'antre était la meilleure voie pour atteindre le foyer d'origine des méningites, encéphalites ou thrombo-phlébites d'origine auriculaire, l'ouverture de la mastoïde est de règle dans ce cas. Notre sujet comprend trois chapitres :

I. — *Indications de l'ouverture mastoïdienne dans l'otorrhée chronique en cas de rétention du pus.*

Les indications sont presque les mêmes que dans les cas d'otite suppurée aiguë.

Généralement il s'agit d'accidents survenant inopinément au cours d'une otorrhée ancienne ; des granulations se développent dans le cavum, surtout au voisinage de l'aditus ad antrum, le pus qui jusqu'alors s'écoulait aisément de l'attique dans le cavum et le conduit, rencontre un obstacle à son évacuation régulière ; d'abord le malade accuse de l'otalgie localisée à la base de la mastoïde, il a de la fièvre et des troubles généraux.

Apophyse sensible à la pression, surtout à la base.

Lorsque l'antre est contracté, profond et séparé de la surface par une large bande de tissu éburné, la rétention provoque une sensation d'otalgie plus ou moins intense, accompagnée de sensibilité à la pression, de fièvre et de cessation ou diminution de la suppuration. Aussi faudra-t-il intervenir pour rétablir l'écoulement du pus, l'ablation de polypes obstruant le conduit étant insuffisante.

Quand la douleur prive le malade de sommeil, il faut toujours opérer, sans quoi l'infection peut gagner le crâne.

La rétention intra-mastoïdienne du pus n'est heureusement pas toujours aussi obscure au cours de l'otorrhée chronique.

On sait aujourd'hui que toutes les suppurations auriculaires sont accompagnées de mastoïdite suppurée, et les signes locaux

tuméfaction, œdème et rougeur de la peau, indiquent non la simple suppuration antrale, mais l'*emprisonnement du pus à l'intérieur*.

Ces signes décèlent la pénétration du pus dans les parties externes molles que nous considérons comme favorable, car elle fait décider l'intervention.

On ouvrira la mastoïde au cours de l'otorrhée chronique, soit pour des phénomènes de rétention, soit pour découvrir ou détruire les causes de la suppuration. L'opération devra être suivie du curettage des cavités de l'oreille moyenne.

Peu importe d'entamer l'opération à travers l'antre pour atteindre l'attique, le long de l'aditus, selon le procédé de Zaufal ou d'entrer dans l'antre par l'attique, suivant la technique de Stacke. Toutes les cavités de l'oreille moyenne doivent être évidées. Autrement, en cas de rétention, le malade serait exposé à de nouveaux accidents.

II. — *Indications de l'ouverture de la mastoïde et de la cure radicale de l'otorrhée chronique.*

Nous croyons pouvoir poser en principe que toute suppuration, si invétérée qu'elle soit, ne résiste pas au traitement chirurgical réalisant le triple but de dégager, nettoyer et drainer toute la surface suppurante.

Ce qui a justifié l'expression d'*otorrhée incurable* c'est que jusqu'à ces temps derniers, à part la rétention accidentelle du pus dans la mastoïde, nécessitant d'urgence l'ouverture de l'antre, le traitement de la suppuration auriculaire était limité à la perforation tympanique ; mais ce n'est qu'une petite partie de l'oreille moyenne. Au-dessus sont les osselets et en arrière l'antre pétreux.

Les prolongements du tympan sont souvent atteints par la suppuration.

Les granulations ont besoin d'être grattées à la curette.

L'école de Halle a été le berceau de la chirurgie auriculaire. Schwartze, le premier, a entrepris la cure de l'otorrhée par l'ouverture de l'antre pour ménager une contre-ouverture pour l'écoulement des liquides injectés dans le conduit.

Un de ses élèves, Ludewig, soigne d'autres cas d'otorrhée chronique par l'extraction du marteau carié et de l'enclume ; mais c'est Stacke qui proposa un nouveau mode opératoire pour maintenir ouverte et nettoyer toute l'oreille moyenne.

Stacke limita ses premières interventions à l'attique, mais il arriva bientôt à la conclusion que nous adoptons aussi en principe suivant laquelle l'*antre mastoïdien, prolongement actuel de l'attique, près de la base de l'os pétreux, participe la plupart du temps aux lésions suppuratives de ce dernier et doit être ouvert et curetté simultanément, quand le traitement local de l'otorrhée à travers le conduit auditif a échoué.*

Nous arrivons maintenant à l'étude de la combinaison des signes qui, au cours de l'otorrhée chronique, indiquent que la cavité attico-antrale participe à la suppuration, si elle n'en est pas la source principale, et que par conséquent il faut intervenir pour rendre accessible à la curette et au drainage une région que sa situation anatomique rend malaisée à soigner.

Cliniquement, l'otorrhée chronique, originaire de l'antre, se présente sous deux aspects distincts, accompagnée ou non de fistules. Considérons les symptômes de ces deux formes.

Le plus souvent la fistule mastoïdienne siège à la surface externe de l'apophyse, d'habitude à la base, mais elle peut être plus éloignée ou rapprochée de l'extrémité. Dans ces cas, rien de plus facile que d'explorer l'orifice avec une sonde. Nous sommes ainsi en contact direct avec la lésion osseuse et quand l'instrument pénètre dans l'antre mastoïdien, nous sommes renseignés sur sa situation et ses dimensions.

Mais la fistule mastoïdienne n'apparaît pas toujours à l'extérieur: il est très important de s'assurer de la position qu'elle occupe.

Mentionnons d'abord les cas assez fréquents où on trouve la fistule sur la paroi postérieure du conduit auditif. Nous avons soigné cette année une femme de 50 ans environ, diabétique, qui nous fut adressée pour une otorrhée simple. Le premier fait qui attira notre attention fut que l'insufflation d'air dans le tympan n'était pas accompagnée de bruit de perforation, et ensuite nous vîmes que le fond du conduit était obstrué par une masse granuleuse provenant de la paroi postérieure. Après l'ablation de la granulation, nous trouvâmes un orifice fistuleux qui laissa échapper du pus en abondance. Nous pensâmes alors à une fistule mastoïdienne antérieure.

Dans ce cas, vu l'étroitesse et l'obliquité de la fistule osseuse, il fut impossible de confirmer le diagnostic par le sondage ou l'irrigation exploratrice avec la canule de Hartmann, mais les lésions étaient suffisantes pour proposer l'opération, et quelques jours après, nous pûmes vérifier l'exactitude de notre diagnostic. On vit que la mastoïde était convertie en une vaste cavité suppurante

d'où le pus ne pouvait s'écouler qu'à travers l'étroit orifice de la paroi antérieure.

Le diagnostic de la mastoïdite chronique est encore plus difficile lorsqu'à la suite de la mastoïdite chronique de Bezold, la perforation siège sur la paroi interne de l'apophyse. Alors le pus s'échappe le long d'un trajet profond sous le sterno-cléido-mastoïdien et coule par un orifice souvent éloigné de la région mastoïdienne, de sorte que tout d'abord on croit avoir affaire à une fistule provenant d'un abcès froid, cervical-glandulaire.

Au commencement de l'année, nous publiâmes, dans les *Archives Internationales d'Otologie*, un cas que nous croyons unique, observé chez un jeune homme de 20 ans soigné pour une ouverture cervicale du côté droit du cou, immédiatement derrière la marge postérieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Cette fistule existait depuis 4 ans et avait subsisté à la suite d'un phlegmon diffus du cou, consécutif à une otite suppurée aiguë. Au premier examen, on trouve la membrane tympanique détruite et une légère suppuration. La coexistence d'une fistule cervicale avec une otorrhée ancienne nous mit sur la bonne voie du diagnostic et nos soupçons furent confirmés par l'exploration du trajet avec la sonde qui pénétra d'abord la masse du sterno-cléido mastoïdien puis à l'intérieur de la mastoïde. Le malade guérit après un long traitement, consistant d'une part en ouverture et curettage complet de l'oreille moyenne, et d'autre part en l'ouverture du trajet fistuleux sur toute sa longueur pour le transformer en une cavité profonde ; finalement on réséqua la masse de l'apophyse mastoïde pour atteindre les granulations siégeant à l'intérieur autour des perforations sur la paroi interne.

Il reste à envisager les signes permettant de reconnaître la seconde catégorie de mastoïdites chroniques, dans lesquelles il n'y a pas de trajet fistuleux faisant communiquer plus ou moins directement le foyer mastoïdien et l'extérieur.

C'est dans les cas de ce genre, qu'à part la rétention accidentelle, le diagnostic offre le maximum de difficultés. Le terme de *mastoïdite latente* semble bien approprié à ces cas.

L'examen et la palpation de la région mastoïdienne ne révèlent rien d'anormal ; pas de fistule, de rougeur de la peau, ni de sensibilité à la pression. Les symptômes de l'affection se bornent à une otorrhée rebelle à tous traitements y compris l'extraction des osselets.

Que nous apprend alors l'examen de la membrane tympanique ? Ses perforations peuvent être classées en trois groupes.

1. *Perforation de Shrapnell* sise sous la courte apophyse du marteau.

2. *Perforation circum malléaire*, caractérisée par la destruction étendue du tympan tout autour du manche du marteau, qui pend au milieu. Il y a souvent des granulations fongueuses dans la région postérieure de la perforation, c'est-à-dire au voisinage de l'aditus, qui indiquent une affection de cette région, et des irrigations avec la canule de Hartmann confirment cette présomption en facilitant l'expulsion du pus caséeux et fétide.

3. *Perforation postéro-supérieure*, caractérisée par une perte de substance restreinte de la membrane dans la région de l'aditus. Cette perforation, comme les précédentes, livre passage à de petits polypes qui récidivent toujours après ablation ; l'irrigation avec la canule de Hartmann produit le même résultat que dans les cas précédents.

Indépendamment de ces tumeurs polypoïdes, les différents types de perforation que nous avons passés en revue nous permettent de découvrir des masses nacrées qui ne sont autre chose que du cholestéatome occupant la région attico-antrale. Dans ces cas la canule de Hartmann joue un rôle merveilleux au point de vue du diagnostic, en plaçant ces produits pathologiques directement sous l'œil de l'observateur.

Les diverses confirmations otoscopiques que nous venons d'énumérer nous confirment dans nos présomptions au sujet du siège attico-antral du foyer purulent, surtout si en cas de perforation tympanique étendue, l'examen de la portion inférieure du tympan ne révèle pas de lésion capable d'entretenir la suppuration.

Nous ne pensons pas que ce diagnostic entraîne l'indication d'ouvrir la mastoïde et l'attique. Dans le cas où on suspecte une otorrhée chronique rebelle, sans rétention il n'y a pas urgence à intervenir. Il faut donc attendre pour les grandes opérations d'avoir épuisé tous les moyens de traitement à travers le conduit. Parmi ceux-ci, nous citerons d'abord l'irrigation à travers la perforation dans la direction de l'attique et de l'aditus avec la canule de Hartmann. En effet ces irrigations pratiquées régulièrement et suivies d'insufflations de poudres antiseptiques et d'introductions aussi profondes que possible de tampons, provoquent fréquemment la guérison dans des cas où l'on aurait cru que seule la chirurgie pourrait réussir.

Si ces modes de traitement échouent au bout de quelques semaines, on peut recourir à l'extraction des osselets par les voies

naturelles, surtout en cas de perforation de Shrapnell ou lorsque les osselets sont manifestement affectés d'ostéite.

L'opération devra être suivie d'un curettage aussi complet que possible de l'attique, avec de petites curettes recourbées dans diverses directions, après quoi on tamponnera le tympan avec de la gaze qu'il faudra introduire dans la partie supérieure.

Au bout de quelques semaines, si la suppuration persiste avec ou sans retour de granulations dans la région de l'aditus, si les injections avec la canule de Hartmann pratiquées dans l'antre, continuent à provoquer l'issue de pus fétide, mêlé de granulations caséeuses et de fragments nécrosés, on n'hésitera plus : l'excision des osselets ne nous a fait toucher qu'une partie des lésions, et il reste des foyers à ouvrir et à nettoyer au moyen d'une brèche extérieure ; à partir de ce moment il est de notre devoir de recourir à l'ouverture chirurgicale des cavités attico-mastoïdiennes.

III. — *Indications de l'ouverture mastoïdienne dans l'otorrhée chronique en cas de menace de complications intra-crâniennes.*

Nous avons parlé de deux catégories de cas dans lesquelles il faut ouvrir la mastoïde ; dans la première il faut intervenir sans retard pour assurer l'échappement du pus supposé renfermé dans la mastoïde, et en même temps supprimer le foyer purulent en l'ouvrant et le vidant ; dans le second cas on a affaire à une otorrhée ayant résisté à tous les traitements par les voies naturelles, mais l'intervention peut être différée.

Considérons maintenant une troisième série de cas où l'opération est plus indiquée, car il s'agit de favoriser l'écoulement du pus et de mettre un terme à la douleur, en même temps que l'on prévient la pénétration intra-crânienne de la suppuration.

Avant d'aborder ce sujet, il est un symptôme bien connu de complication de l'otite moyenne suppurée chronique, sur lequel il faut insister, c'est l'existence d'une hémiplégie faciale du côté de l'oreille affectée, qui indique l'œuvre destructive de l'ostéite et parfois même l'approche d'une affection intra-crânienne. En tout cas, cet accident pouvant résulter de la compression du nerf, soit par un séquestre, soit par des granulations confinées dans la région de l'aditus, il est indiqué de préserver le nerf du danger d'une paralysie faciale. Aussi devra-t-on rechercher toujours l'hémiplégie de la face du côté de l'oreille affectée au cours de l'otorrhée chronique, afin de décider l'opportunité d'une intervention aussi prompte que possible.

Tandis qu'il n'y a qu'une urgence relative dans les cas d'hémiplégie faciale d'origine otique au cours de l'otorrhée rebelle, l'urgence de l'opération est absolue en présence de symptômes dénonçant le début d'une infection intra-crânienne avec ou sans rétention de pus, l'écoulement naturel de la suppuration à travers le tympan et le conduit externe n'empêchant nullement l'ostéite fongueuse de poursuivre son œuvre destructive et d'exposer la surface externe de la dure-mère au contact des germes infectieux du foyer auriculaire.

Nous ne dresserons pas ici un tableau symptomatique complet des accidents intra-crâniens d'origine otique qui tous nécessitent une intervention immédiate comme seul moyen de sauver la vie des malades.

Même en présence de foyers d'encéphalites plus ou moins éloignés de l'os pétreux, notre avis est qu'au lieu de baser le point d'ouverture crânienne sur des considérations de localisations cérébrales, il vaut mieux chercher à agrandir l'ouverture antro-mastoïdienne.

Autant que possible il faudra reconnaître au début les signes prémonitoires de l'infection intra-crânienne qu'on pourra enrayer par l'opération.

Le premier des symptômes est la douleur, d'abord limitée à la portion profonde de l'oreille et de la mastoïde ; puis propagée au front et au vertex et revêtant le caractère d'une céphalée gravative. Souvent il existe aussi un certain degré de photophobie et on observe la contraction particulière à la période initiale de la méningite. Quelquefois il y a du vertige et des nausées, des vomissements de bile et aussi de la température ; aussi ne saurait-on trop insister sur l'urgence de l'opération mastoïdienne.

Dans ces cas nous formulerons le principe que l'*ouverture osseuse, comme dans tous les cas d'otorrhée chronique, ne doit pas se borner aux cavités de l'oreille moyenne mais comprendre aussi la dénudation de la dure-mère.* Fréquemment l'opérateur verra que les accidents méningitiques sont dus à la perforation d'une des parois profondes de la cavité attico-antrale, la dure-mère se trouvant ainsi directement en contact avec le pus.

Le devoir du chirurgien consiste alors à désinfecter minutieusement les parois du foyer et surtout la portion dénudée de la dure-mère ; la plaie doit être suffisamment béante pour permettre l'examen des cavités osseuses opérées ; mais d'autre part il vaut mieux ne pas ouvrir tout de suite la dure-mère, la désinfection extra-durale pouvant suffire à éloigner les troubles méningi-

tiques. Ceux qui ont l'expérience des interventions intra-crâniennes savent combien le pronostic change selon que la dure-mère a été ouverte ou non.

La dure-mère doit être ouverte par une seconde opération pratiquée lorsque les symptômes d'infection intra-crânienne persistent encore 24 heures après la première intervention.

S'il faut recourir à une opération plus profonde elle est remarquablement facilitée par la première, qui a eu pour résultat de découvrir la région de la dure-mère derrière laquelle se trouve le foyer purulent, soit immédiatement à la surface de la pie-mère, soit à une légère profondeur dans la substance cérébrale.

Dans ces conditions, l'ouverture mastoïdienne sera le premier échelon rationnel de l'intervention intra-crânienne.

CONCLUSIONS

A. L'ouverture de la mastoïde est indiquée dans trois cas au cours de l'otorrhée chronique.

1° Pour livrer passage au pus dans les cas de rétention chronique.

2° Pour prévenir l'infection intra-crânienne d'origine otique.

3° Dans la cure de l'otorrhée ayant résisté à tous les traitements locaux appliqués à travers le conduit auditif y compris l'extraction des osselets et le curettage des granulations accessibles par cette voie.

B. L'opération est urgente dans les deux premiers cas.

C. Dans toutes les otorrhées chroniques, on ouvrira l'os de l'antre à l'attique, ou de l'attique à l'antre, puis on fera le curettage et la désinfection des cavités de l'oreille moyenne.

D. Quand on craindra des complications intra-crâniennes la brèche osseuse ne devra pas s'étendre à la région suspecte de la dure-mère ; on attendra pour intervenir à nouveau de voir si les symptômes persistent ou s'accusent.

Knapp traite la question plutôt au point de vue pathogénique que séméiologique. Lorsque l'otite moyenne suppurée aiguë est sur le point de devenir chronique, ou l'est devenue, l'ouverture de la mastoïde est indiquée comme moyen prophylactique et curatif. Ces indications sont plus nettes dans les cas de tuberculose, diabète, syphilis ou autres tares surtout chez les enfants. La fréquence des récidives chez ces derniers provient de la structure

de la mastoïde infantile. L'auteur a soigné un malade chez qui la suppuration avait cessé dans le tympan, l'attique et l'antre, mais s'étendait à la mastoïde. Le pus pénétrait dans les os par des passages d'une étroitesse extrême. Les indications opératoires sont absolues dans les cas de mastoïdite chronique destructive, subaiguë et presque absolues dans les mastoïdites suppurées récidivantes. Dans les deux cas le pronostic est favorable. K. a vu guérir des enfants dont toute la mastoïde et une partie du temporal adjacent étaient convertis en masses gélatineuses, et la dure-mère recouverte de granulations décolorées. Le meilleur traitement des cas à disposition chronique consiste à ouvrir d'abord la mastoïde, puis à instituer un traitement local destiné à prévenir la chronicité.

L'auteur préconise : 1° l'incision large et profonde de l'angle de la membrane tympanique et de la région voisine de la paroi postérieure du conduit auditif, sitôt qu'il y a du gonflement; 2° l'ouverture de la mastoïde et l'excision de tout le tissu malade; 3° l'élargissement du canal antral; 4° le traitement sec consécutif de préférence aux irrigations.

Dans l'otite moyenne suppurée chronique sans participation mastoïdienne, ayant résisté aux topiques et aux interventions intra-tympaniques, l'attico antrectomie est indiquée. Au cours de ces dernières années les opérations intra-tympaniques ont perdu du terrain.

Beaucoup d'auristes ont été satisfaits de l'ablation des osselets et du nettoyage de l'attique dans l'otorrhée chronique avec ou sans symptômes cérébraux; malheureusement ces succès sont éphémères et certains spécialistes ont renoncé à ce mode de traitement.

Si la paroi mastoïdienne externe est perforée et qu'il existe un abcès ou une fistule, il faut ouvrir la mastoïde et évacuer toutes les parties lésées plutôt que d'exposer le malade à l'incertitude d'une guérison spontanée rarement de longue durée.

Au cas où l'affection s'étend au delà de l'apophyse mastoïde, l'opération radicale doit être suivie d'interventions sur les parties externes de l'oreille.

Quand, au cours d'une otite moyenne suppurée chronique, la paroi mastoïdienne antérieure fait saillie — ce qui indique une suppuration des cellules voisines de la paroi postérieure du conduit auditif — on incisera brusquement l'os. Ensuite on explorera la paroi avec une sonde, ou si l'épiderme est tuméfié et sensible, on attendra quelques jours pour ouvrir la mastoïde par la surface externe ou antérieure.

Si le pus s'étendant de l'oreille au pharynx, forme un abcès rétro-pharyngien, on ouvre la mastoïde et on dégage le tympan et l'attique du pus et du tissu malade.

L'extension de la maladie à la fosse crânienne postérieure est si fréquente que des otologistes compétents recommandent l'ablation de la paroi postérieure. Quand la suppuration atteint l'os pétreux il faut ouvrir la mastoïde pour enlever les portions cariées et nécrosées et livrer passage au pus qui de l'oreille moyenne a gagné la fosse crânienne postérieure, à travers l'os pétreux, provoquant un abcès épidural à la face postérieure de l'os pétreux.

Une méningite à la première période peut guérir par l'ouverture de la mastoïde et des fosses crâniennes postérieure et moyenne.

Dans la plupart des cas de nécrose du temporal, il faut ouvrir la mastoïde.

Knapp conclut à la grande importance de l'ouverture mastoïdienne.

Guye (Amsterdam) trouve que l'opération mastoïdienne rend de grands services, mais qu'il ne faut pas la pratiquer lorsque l'écoulement ne provoque pas d'accidents graves. Dans les otorrhées chroniques, il préconise le nettoyage soigneux du conduit, l'emploi de la glycérine phéniquée, et le maintien de l'ouverture de la trompe d'Eustache. Quand les malades peuvent acheter un insufflateur, G. conseille d'introduire par le procédé de Politzer du menthol dans le nez et à travers le tympan. L'opération sera réservée aux cas graves.

Moure (Bordeaux), est d'avis qu'il ne faut pas hésiter à ouvrir la mastoïde quand l'écoulement résiste au traitement médical, suivi ou non de l'excision des osselets. Toutefois les procédés chirurgicaux doivent être limités à certaines otorrhées et non généralisés à tous les cas. On n'hésitera pas à intervenir quand la suppuration est accompagnée de douleur; lorsque l'irrigation à travers l'attique fera sortir des matières caséeuses, ou encore des pellicules nacrées; quand la suppuration conservera de l'odeur malgré les lavages réguliers ; ou enfin lorsque les granulations récidiveront en dépit des cautérisations et qu'il y aura des points cariés sur les régions supérieure ou postérieure du conduit. De plus tous ceux qui ont eu occasion de faire un certain nombre d'opérations de ce genre ont tendance à opérer toujours davantage ; ils reconnaissent la nécessité d'intervenir et l'efficacité du traitement chirurgical qui seul permet de guérir certaines otorrhées rebelles.

Mc Bride (Edimbourg), partage les idées conservatrices de Politzer, Lucæ et Guye. Macewen dit qu'un écoulement persistant sans autres symptômes justifie l'intervention, cette opinion ne doit pas être généralisée. Que peuvent attendre les malades de l'opération mastoïdienne ? Dans les formes chroniques, il ne faut rien promettre. Parfois la suppuration n'est aucunement modifiée par l'intervention. Avec Knapp, l'auteur trouve qu'on n'opère pas assez les cas aigus affectant une forme chronique. Ici l'écoulement cesse, la membrane se cicatrise et l'ouïe reparaît après le drainage mastoïdien.

Jansen (Berlin), est disposé à accepter les idées de Macewen selon lesquelles souvent la mastoïdite ne se révèle pas par des signes extérieurs. La question de l'opération est plus aisément résolue quand au lieu de diagnostiquer simplement une otite moyenne suppurée, on désigne d'avance la région de l'oreille moyenne affectée. Il ne peut être question des cas où la suppuration siège à la partie basse du tympan, mais on éprouve beaucoup de difficulté à guérir les affections du sinus situé entre la fenêtre ronde et le facial. Les formes limitées à l'attique doivent également être exclues, car on ne peut effectuer le dégagement à travers la mastoïde. D'autre part, la complication d'abcès tubaire, très rare, nécessite l'ouverture mastoïdienne. Il ne reste donc que les lésions localisées à l'antre et à la mastoïde.

Il faudrait distinguer la suppuration de l'antre de celle de la mastoïde, la première guérissant souvent sans opération. Quand l'écoulement est modéré et égal comme quantité, il est probable qu'il n'existe pas de complication antrale. On peut, comme Luc, décrire plus exactement les symptômes décelant la rétention et l'augmentation de pression dans l'antre et les cellules mastoïdiennes, ce qui élargit le cercle des cas où l'indication opératoire est urgente.

Gradenigo (Turin), après avoir pratiqué un grand nombre d'opérations sur l'oreille moyenne par la voie rétro-auriculaire dans des cas d'otite moyenne suppurée chronique, conclut que les indications opératoires exposées dans la discussion sont exagérées. La plupart du temps, pour guérir une simple affection chronique du tympan, il suffit d'extraire les osselets, ou même seulement le marteau par le conduit auditif externe de la paroi osseuse postéro-supérieure. Dans ces cas le procédé retro-auriculaire ne donne pas de meilleurs résultats et expose le malade à divers risques. Le traitement consécutif est long et difficile, surtout chez les enfants et le résultat final compromet fréquemment

le succès de l'opération la mieux faite. Parmi les indications nettes de l'opération rétro-auriculaire avec ouverture mastoïdienne, nous citerons les cas de cholestéatomes de l'antre et tous ceux où existent des lésions mastoïdiennes pouvant déterminer des complications intra-crâniennes. Au point de vue technique, G. préfère la méthode Zaufal-Stacke.

Noyes (New-York), bien qu'il reconnaisse la valeur du traitement opératoire dans les cas de lésion osseuse, recommande le traitement sec. Il est une catégorie de cas chroniques dans lesquels la forme aiguë subsiste encore, qui se trouvent très bien de l'emploi de l'acide borique pulvérisé.

Kümmel (Breslau). On a négligé de parler des hystériques qui peuvent simuler tous les symptômes. Je citerai un cas où on opéra 5 fois sans rien trouver. Le crâne a été trépané dans tous les sens, de sorte qu'il existe une lacune grande comme la paume de la main. On a ponctionné le cerveau sur plus de 20 points. A peu près tous les six mois les mêmes signes reparaissent, la malade reproduit les apparences de vertige ; elle a de la paralysie faciale en contractant alternativement chaque côté de son visage ; la température monte à 40.2. Actuellement cette fille se porte bien malgré ses 20 ponctions cérébrales et 7 ou 10 narcoses.

Eeman (Gand), au sujet de l'ouverture mastoïdienne dit qu'en général il est très partisan de l'opération radicale, mais il croit qu'avant d'intervenir il faut épuiser tous les moyens que la science nous offre contre l'otite suppurée chronique.

L'auteur attire particulièrement l'attention sur les cas où l'extraction du marteau peut suffire à provoquer la guérison. A sa clinique, il a obtenu 15 $^0/_0$ de guérisons par l'ablation du marteau. Certains malades atteints de fièvre, de symptômes intra-crâniens, d'inflammation et de sténose du conduit auditif externe auraient certainement été opérés par d'autres chirurgiens. Par un traitement approprié l'inflammation céda au bout de quelques jours et on put reconnaître une perforation de la membrane de Shrapnell et la carie de la tête du marteau. L'extraction de cet osselet réussit à merveille et les résultats se sont quelquefois maintenus pendant plusieurs années. Eeman préconise chaleureusement l'avulsion du marteau dans l'otite suppurée chronique avec perforation de la membrane de Shrapnell et carie d'une portion du marteau, et il pratique seulement l'opération radicale lorsque l'ablation du marteau a été reconnue insuffisante.

E. ne peut admettre, avec Schwartze, la rareté de la carie isolée du marteau et ne croit pas que l'enclume doive être affectée si-

multanément ; il a vu à sa clinique beaucoup de caries isolées du marteau.

Brieger (Breslau) dit que parmi les indications de l'opération radicale, on compte l'échec du traitement médical local ; pourtant il serait erroné de croire que l'intervention rend tout traitement ultérieur superflu. Au contraire, après l'ouverture de l'oreille moyenne, les altérations de la muqueuse demandent à être soignées. Dans les cas de macération ou d'épiderme néoformé ou implanté, on tamponnera avec de la gaze imbibée d'alcool. La formaline remplit aussi ce but ainsi que des solutions faibles de nitrate d'argent alcoolisé, suivant l'intensité de l'affection.

Luc recommande l'évacuation des cavités de l'oreille moyenne. Cela veut dire qu'après l'opération radicale il faut retirer les osselets, à cela on objectera que dans l'intérêt de l'audition il vaut mieux les respecter. Mais généralement c'est une précaution superflue, la connexion avec la columelle étant interrompue par la destruction de la longue apophyse de l'enclume. Il est vrai que l'audition est quelquefois conservée par cette méthode compliquée. Parfois après l'évidement de l'oreille moyenne la sécrétion fétide continue à provenir des restes cariés du marteau, ce qui est alors assez dangereux. On choisira soigneusement les cas où les osselets devront être préservés. Quant aux contre-indications opératoires, Brieger incline à exclure la méningite. Quelquefois il existe des signes de méningite, et pourtant il n'y a qu'une suppuration limitée qui peut guérir si une nouvelle infection, partant des cavités de l'oreille moyenne est supprimée par une opération ; la méningite diffuse, reconnue par la ponction lombaire peut guérir si le centre d'infection primitif est détruit par l'opération radicale. Les succès sont rares dans la méningite étendue mais ils suffisent pour qu'on tente l'opération radicale.

Barr (Glasgow), regrette qu'on ne discute pas le mode et les résultats opératoires si importants dans les otites moyennes chroniques suppurées. Les cas les plus intéressants sont ceux où il n'y a pas de symptômes subjectifs ou objectifs. L'ablation des polypes ne donne guère de résultats.

Barr a confiance dans la seringue pour l'attique ; bien que beaucoup de ces instruments soient d'un calibre trop étroit. Che bien des malades après le traitement de l'attique, comprenan l'avulsion du marteau et de l'enclume et l'emploi d'une seringue, on a pu éviter l'opération mastoïdienne radicale.

Faraci (Palerme), remercie Gradenigo d'avoir approuvé sa

pince ostéotome. La plupart du temps il a pu se contenter de retirer les grands osselets et de réséquer la paroi externe de l'attique et de l'antre. Il trouve inutile d'ouvrir la mastoïde avant d'enlever les osselets par le conduit. Quant aux menaces endocrâniennes elles peuvent se diviser en deux catégories : 1° En cas de complication, la mastoïde joue un rôle secondaire dans l'opération, 2° S'il y a seulement une menace de complication l'opération par le conduit suffit, comme dans un cas accompagné de symptômes méningitiques.

F. conclut qu'il faut ouvrir la mastoïde :

1° Lorsqu'elle est envahie en totalité ou en partie par la maladie.

2° Quand tous les autres modes de traitement, y compris l'ablation des grands osselets et la résection de la paroi externe de l'attique tympanique et de la mastoïde sont demeurés infructueux.

3° En cas de complications intra-crâniennes manifestes l'opération mastoïdienne peut être suivie d'une autre intervention si les complications le nécessitent.

Suarez de Mendoza (Paris), croit que seule la douleur ne constitue pas une indication pour l'opération radicale. Quelquefois il arrive que la mastoïde est presque normale et que la douleur provient de l'éburnation des cellules mastoïdiennes. Dans ces cas il suffit de gratter la mastoïde avec une gouge ou un perforateur électrique. Lorsque la douleur est la seule indication, on peut la faire cesser en intervenant plus profondément si la condensation de l'os et l'absence de pus ou de granulations permet d'attribuer la douleur à la condensation du tissu osseux.

Milligan (Manchester), dit que lorsqu'on a poursuivi le traitement local pendant un an et que la suppuration persiste, il est partisan de l'opération mastoïdienne. Par le traitement local, il entend l'antisepsie de la région, l'ablation du tissu granuleux et des osselets affectés, etc.

Quand ces moyens échouent, l'opération exploratrice est justifiée pour rechercher la source de l'infection, trouver les foyers septiques et mesurer l'extension de la lésion.

M. partage les opinions exprimées par Macewen

T. Mark Hovell (Londres). Il ne suffit pas qu'un écoulement dure depuis longtemps pour qu'on ouvre immédiatement la mastoïde ; on interviendra seulement après l'échec des procédés ordinaires de traitement. L'auteur a observé il y a une dizaine d'années une dame atteinte depuis 43 ans d'un écoulement auricu-

laire unilatéral qui céda après six semaines de traitement par des lotions antiseptiques et de la poudre boriquée sèche. La suppuration n'a plus reparu.

H. est d'avis qu'il faut ouvrir en même temps l'attique et la mastoïde pour éviter une seconde intervention.

C. R. HOLMES (Cincinnati), suit les préceptes de Macewen. Il ne partage pas l'avis de Mc Bride au sujet des résultats des mastoïdites, car il croit qu'on peut presque toujours promettre la guérison. On épargnera au malade une seconde opération quand la première est pratiquée de façon à déterminer la guérison.

DENCH (New-York), dit que chaque cas doit être traité selon l'état local. Quand toute la mastoïde est envahie, il faut opérer d'urgence. Si au cours de l'opération, le chirurgien découvre une infection du sinus latéral, il n'hésitera pas à supprimer toute source d'infection. D. a dû intervenir une seconde fois pour une lésion de la jugulaire.

CRESSWELL BABER (Brighton), croit que beaucoup d'auteurs conseillent d'ouvrir l'os dans l'otite moyenne suppurée chronique accompagnée de symptômes mastoïdiens. Le point intéressant à considérer est de savoir s'il faut ouvrir la mastoïde dans l'otite moyenne suppurée chronique ne présentant pas d'autres signes que l'écoulement. L'auteur est d'avis d'essayer d'abord de tous les moyens d'enrayer la suppuration par le conduit (nettoyage, curettage, excision des osselets, etc.), mais si l'écoulement tympanique persiste on fera connaître aux malades les risques d'une infection pyogénique et on lui dira qu'il faut tenter une opération afin de s'assurer l'étendue des lésions.

J. HOLINGER (Chicago), trouve que tous ses confrères ont émis des opinions plus ou moins conservatrices au sujet du traitement de la suppuration chronique, mais le traitement conservateur est absolument contr'indiqué dans les otites consécutives à la grippe qui nécessitent l'intervention immédiate.

P. R. W. DE SANTI (Londres) a observé 18 malades chez lesquels l'écoulement subsistait depuis 6 mois à 15 ans; ils subirent 26 opérations dont 24 furent couronnées de succès. L'auteur a suivi 4 fois la technique de Macewen.

F. FAULDER WHITE (Coventry), est d'avis qu'il serait déplorable de faire accroire aux médecins que les auristes ne veulent qu'opérer et renoncent à tout autre traitement; attendu que les praticiens croient souvent l'otorrhée incurable. Beaucoup de malades craignant l'opération ne soignent pas leurs otorrhées. L'auteur recommande l'irrigation antiseptique tiède ; il est partisan d'in

tervenir en cas de lésion osseuse, mais il regrette que Macewen préconise l'opération comme le meilleur mode de traitement. Des otorrhéiques ont été soignés avec succès à Coventry par des irrigations pratiquées toutes les trois heures.

Lederman (New-York), dit que généralement on est pour le traitement conservateur, mais il faut ouvrir la mastoïde quand l'écoulement résiste à des soins prolongés. Au bout de combien de temps devra-t-on intervenir?

Pritchard. — L'opération doit être faite très soigneusement et on évitera de laisser subsister en arrière une large cavité. Il est souvent malaisé de déterminer les cas opérables et on n'est pas certain d'obtenir la guérison. Quant à la question de Lederman, il est impossible de dire combien de temps on doit employer le traitement ordinaire avant d'opérer.

Macewen répond à Mc Bride qu'il n'a pas conseillé d'opérer les cas d'écoulement simple cette remarque a été faite ailleurs.

21. Lucae (Berlin). — **Etude statistique sur l'opération mastoïdienne dite radicale dans l'otite moyenne suppurée chronique** (Publiée in-extenso, page 573).

22. E. Schmiegelow (Copenhague). — **Sur une nouvelle méthode de mensuration du pouvoir auditif au moyen des diapasons** (1).

Beaucoup d'expériences ont été entreprises, à ce sujet, notamment celles de Hartmann, Gradenigo et Zwaardemaker qui ne sont pas satisfaisantes, vu qu'elles ne donnent pas de résultats exacts. Pour employer certains diapasons pour mesurer le pouvoir auditif, il faut connaître la courbe vibratoire. S'il était possible de mesurer l'amplitude de tout diapason du moment où il entre en vibration, jusqu'à cessation, la difficulté d'employer les diapasons comme mensurateurs auditifs serait résolue. Dans l'état de nos connaissances actuelles, seule l'amplitude des diapasons bas est mesurable. Bezold et Edelmann ont inventé un instrument enregistrant les courbes vibratoires des diapasons graves (de D^1 à F.), il semble qu'ils aient fait fausse route. D'après leur théorie, les amplitudes décroissent suivant une progression presque géométrique, c'est-à-dire que les logarithmes des amplitudes diminuent directement avec le temps. Cette théorie n'est exacte qu'au point de vue des petites amplitudes (Jacobson), ou,

(1) D'après *The Laryngoscope*, septembre 1899.

en d'autres termes, la décroissance logarythmique est plus accentuée et irrégulière au début, mais elle devient plus constante à la fin. A l'aide d'un diagramme mathématique, on s'aperçoit qu'un examen de courbe fait par Bezold et Edelmann démontre que les différences entre les logarithmes des amplitudes correspondent à 0-10-20-100 secondes au début, puis diminuent et augmentent incessamment. Suivant cette théorie, la différence après la période décroissante serait presque constamment de 0,151. Tout tend à prouver que la courbe du diapason aigu diffère de celle du diapason grave. Dans le but de déterminer la courbe vibratoire de chaque diapason, G. Forchhaunner et moi proposons la méthode suivante. On fait vibrer un diapason et on détermine le moment auquel il est perçu à une distance variable de l'oreille. L'amplitude est proportionnée à la distance à laquelle le son disparaît, l'intensité du son subsistant quand on atteint le degré de perception auditive où le son est perçu le plus longtemps. Les diapasons construits par Edelmann, de Munich, sont C. G., C^1. G^1., C^2. G^2., C^3. G^3., tous déchargés.

Les expériences furent effectuées dans les meilleures conditions, à l'air libre et à la campagne. Si l'on veut déterminer la courbe du diapason C^1 (261 vibations) on procèdera de la manière suivante : Par six séries d'expériences, on trouva que C^1, bien frappé, est entendu normalement à une distance de $1^m,60$ de l'oreille, pendant 7 secondes, à 80 centimètres durant 14 secondes: à 40 centimètres pendant 23 secondes; à 20 centimètres durant 37 secondes ; à 10 centimètres pendant 62 secondes ; à 5 centimètres durant 88 secondes et pendant 117 secondes quand il est appliqué contre l'oreille. Quant à la théorie de la différence entre le temps à une distance de 5 à 10 centimètres et la distance de 10 à 20 centimètres, on observerait le même fait contre l'oreille où on a affaire à de petites amplitudes, le temps progressant d'une manière arithmétique si la distance diminue géométriquement. Cette théorie a été confirmée par les expériences. Au début de la courbe (à une distance de 160 à 20 centimètres), on observe que les divergences de temps sont moindres à un plus grand éloignement de l'oreille, elles augmentent jusqu'à 20 centimètres de distance. Le fait est que le diapason n'émet pas le son à la surface externe des griffes, mais que les vibrations doivent provenir de deux points situés à la surface externe des griffes. A la suite d'expériences, on a reconnu que la distance entre le centre du son et la surface externe du diapason était d'environ 1 centimètre sur les diapasons C. G, C^1. G^1. et C^2, tandis que la distance

était à peu près de $1^{cm},5$, sur les diapasons G^2, C^3, G^3, C^4, G^4, C^5. Les distances étant mesurées de la surface de la griffe faisant face à l'oreille, il faut ajouter aux distances de 5, 10 et 20 centimètres la distance du son central depuis la surface externe du diapason. Quant au diapason C^1, l'addition serait de 1 centimètre. Au moyen de la valeur calculée de $\times$ et d'autres recherches, on pourrait construire la courbe pour C^1. Si un malade entend le diapason C^1 pendant 7 secondes, le diapason étant frappé violemment et collé contre l'oreille, il se pourrait que le minimum d'amplitude auditive du malade fût $\frac{160}{1.3} = 123$ fois sa distance auditive. Le pouvoir auditif serait $\frac{1}{(123)^2} = \frac{1}{151\,29}$ de $\frac{1}{123}$. Si l'audition normale égale 1, la réduction du pouvoir auditif égale 0,00007. Supposons au contraire que le malade perçoive le diapason pendant 62 secondes, l'amplitude auditive minima sera de $\frac{11}{1,3} = 8,5$ fois la distance auditive normale. Le pouvoir auditif égalera $\frac{1}{(8,5)^2} =$ $= \frac{1}{72,25}$ ou 0,0138 si le pouvoir auditif normal égale 1. Ainsi nous pouvons construire la courbe de tout diapason, et apprécier la diminution du pouvoir auditif au moment de l'audition du diapason à une certaine distance de l'oreille.

En comparant les courbes des divers diapasons, nous remarquons de grandes différences. Les courbes des diapasons bas sont courtes et celles des diapasons élevés sont longues. Autrement dit, la conception de Bezold et Edelmann, selon laquelle les courbes sont toujours les mêmes, est erronée, et on aurait tort d'employer leur méthode. Ainsi les diapasons C-G^1.-C^2, G^3 et C^4 sont perçus normalement contre l'oreille pendant 328, 202, 162, 55 et 43 secondes. Supposons qu'un malade entende ces diapasons pendant la moitié du temps, selon Bezold et Edelmann, le pouvoir auditif normal serait équivalent pour tous les diapasons à 0,049 $\frac{1}{20}$. Si, au contraire, on emploie la courbe spéciale à chaque diapason, le résultat sera différent et on verra que la diminution du pouvoir auditif pour C atteindra 0.026 $= \frac{1}{39}$ de l'audition normale, G^1, 0012 $= \frac{1}{144}$ de l'audition normale, G^3, 0,00006 $=$ $= \frac{1}{17\,384}$ de l'audition normale et C^4, 0,000025 $= \frac{1}{40\,000}$ de l'audition normale.

On sera frappé de la différence de ces résultats avec ceux de Bezold-Edelmann.

23. G. GRADENIGO (Turin). — **Sur l'examen fonctionnel de l'oreille et la notation uniforme des résultats** [1]. La question de la mensuration de l'audition est extrêmement difficile à résoudre, d'autant que chaque spécialiste a sa méthode particulière; il faudrait adopter un système universel. On cherchera d'abord un procédé simple pouvant être inscrit dans un espace limité. On inscrira la distance auditive sur deux lignes, la ligne supérieure pour le côté droit et la ligne inférieure pour le côté gauche et on se servira des termes latins qui sont universellement compris. Pour l'épreuve de Schwabach, dans laquelle les vibrations sont normalement plus élevées, je propose d'employer la lettre S suivie de plus ou moins suivant les cas. Pour l'épreuve de Weber, je me sers de la lettre W. et l'oreille droite ou gauche est indiquée par une flèche montante ou descendante. Pour l'épreuve de Rinne, on emploie la lettre R. avec plus ou moins. Enfin l'expérience de la montre est indiquée par la lettre H. (horologium). L'épreuve de Politzer est désignée par la lettre P., un petit v. indique le chuchotement et un grand V. la voix de la conversation. Enfin l'épreuve de Hartmann est désignée de la même manière. Ce système est simple, rapide et aisé, il peut être adopté partout.

24. W. MILLIGAN (Manchester). — **Quelques observations sur le diagnostic et le traitement de la tuberculose de l'oreille moyenne et des cellules mastoïdiennes.** [2]. On connaît mal le mode de propagation de la tuberculose à l'oreille moyenne. Le bacille pénètre-t-il par la trompe d'Eustache ou à travers les réseaux vasculaires ou lymphatiques? Quelle relation existe-t-il entre les végétations adénoïdes tuberculeuses et la tuberculose de l'oreille moyenne? Ces questions n'ont pas encore reçu de solution. Chacun admet que de nombreuses otites moyennes suppurées accompagnées de lésions osseuses sont de nature tuberculeuse et que leur pronostic est défavorable.

Les prédispositions à la tuberculose de l'oreille moyenne sont les suivantes : 1° Hérédité; 2° milieu malsain; 3° alimentation insuffisante ; 4° exposition à l'infection tuberculeuse ; 5° présence de végétations adénoïdes. Les rapports de l'obstruction nasale avec l'otite moyenne tuberculeuse méritent d'être étudiés. On observe rarement des V. A. tuberculeuses. Le catarrhe de la trompe constitue toujours un terrain favorable au développement du ba-

(1) D'après *The Laryngoscope*, septembre 1899.
(2) D'après *The Laryngoscope*, septembre 1899.

cille tuberculeux, qui se trouve parfaitement bien dans l'oreille moyenne. Au début, les foyers tuberculeux apparaissent sous formes de taches jaunâtres sur la muqueuse, puis au bout de quelque temps, des ulcérations se forment. Si l'infection gagne l'intérieur, on observe des perforations. La suppuration auriculaire simultanée est généralement fétide. D'habitude l'affection débute dans la mastoïde, puis gagne ensuite l'oreille moyenne. Les os sont affectés assez rapidement. Quelquefois, on observe la destruction de tout le tissu mastoïdien. Quand les glandes environnant l'oreille sont hypertrophiées, on rencontre des bacilles le plus souvent dans l'écoulement d'oreille. Le meilleur moyen de s'assurer de leur présence consiste à inoculer des cobayes avec de petits fragments de tissu provenant de l'oreille moyenne ou des cellules mastoïdiennes. Au bout de quelques semaines, le tissu inoculé devient tuberculeux, les glandes lymphathiques s'hypertrophient. Trois semaines après, le foie, le médiastin et les glandes bronchiales se prennent, puis durant la quatrième semaine, les poumons, les glandes cervicales et axillaires.

Il est extrêmement difficile de retirer du temporal les parties tuberculeuses. Les complications à redouter sont : 1° La méningite ; 2° l'entérite tuberculeuse ; 3° le marasme généralisé. Le traitement sera médical ou chirurgical. L'essentiel est d'assurer le drainage. On ouvrira et nettoiera les cellules mastoïdiennes qui seront souvent le siège de perforations étendues. Tous les os ramollis et cariés seront excisés, puis on dégagera la dure-mère et les parois du sinus latéral. On favorisera la granulation de la plaie par des applications de chlorure de zinc, de nitrate d'argent, etc. Il faut quelquefois évider plusieurs fois.

Quant à l'hypertrophie glandulaire, elle peut être le résultat d'une absorption septique, et si on supprime la cause morbide, l'hypertrophie peut disparaître sous l'influence d'un traitement approprié. Mais beaucoup de ces glandes sont de nature tuberculeuse et peuvent subir la dégénérescence caséeuse en même temps qu'elles sont une source d'infection. Après qu'on aura traité les lésions de la mastoïde et de l'oreille moyenne, sitôt que l'état du malade le permettra, on enlèvera par une autre opération les portions hypertrophiées et tuberculeuses. On conseillera aussi le changement d'air et l'administration de sirop iodé, d'iodure de fer, d'huile de foie de morue, etc.

25. G. Faraci (Palerme). — **Sur la possibilité de rouvrir la fenêtre ovale dans les cas d'ankylose osseuse de l'articulation sta-**

pédo-vestibulaire (*tyridanoixi ovalis*) (résumé de l'auteur). Depuis 1895, j'ai commencé à étudier expérimentalement les effets de la fracture de l'étrier avec ouverture de la fenêtre ovale pour voir si les craintes de Politzer et Schwartze étaient justifiées ; à cette époque, en effet, ces auteurs disaient que la chute de petits fragments osseux dans le vestibule déterminait une labyrinthite suppurée et pouvait donner lieu à une méningite.

J'ai effectué de nombreuses expériences sur diverses espèces d'animaux (chiens, lapins et chats) qui toutes sont exposées en détail dans mon livre (1). Je me bornerai ici à résumer simplement les conclusions auxquelles je suis arrivé :

1° L'ouverture de la fenêtre ovale avec luxation de la base de l'étrier ne constitue pas une opération dangereuse, et si aucune infection ne vient compliquer l'intervention, on n'observe jamais de labyrinthite suppurée, comme le supposaient Politzer et Schwartze, et on ne provoque nul trouble fonctionnel.

2° Les fragments osseux tombés dans le vestibule donnent lieu à une légère réaction inflammatoire avec production connective autour des os qui s'encapsulent dans ces nouveaux processus, sans que cela compromette la teinture et la fonction des parties molles du vestibule.

3° Malgré que la gravité du traumatisme chirurgical dépasse celle de la stapédectomie, on peut observer après l'opération la formation d'une membrane mince à la place de l'étrier, dotée d'un pouvoir de transmission parfait des ondes sonores.

4° Le pouvoir auditif quantitatif subsistant ne diffère pas de celui qui existe chez les animaux ayant subi l'avulsion totale de l'étrier ; aussi ce nouveau genre d'intervention est-il recommandable, même au point de vue acoustique.

5° Depuis cette époque, je suis convaincu qu'il ne serait pas hasardeux de pratiquer cette opération sur l'homme, dans les cas où les conditions anatomo-pathologiques de l'articulation stapédo-vestibulaire empêchent la stapédectomie en supposant toujours qu'il y ait lieu d'intervenir.

Telles furent les conclusions auxquelles je m'arrêtai, et à partir de ce moment je formai le projet de tenter cette opération chez l'homme dès que j'en aurais l'occasion.

Cette année, j'opérais, une fillette de 15 ans, pensionnaire d'un

(1) **Chirurgia dell'orecchio medio ed esame critico delle conseguenze dei vari atti operativi relativamente alla facolta auditiva. Studio clinico sperimentale (Societa Editrice Dante Alighieri, Roma 1895).**

orphelinat de Palerme, qui, à la suite de suppuration crânienne intermittente dont elle souffrait depuis l'enfance, avait totalement perdu l'oreille gauche et était affectée de bourdonnements et de vertiges qui, au cours de ces deux dernières années, avaient pris une intensité telle que la malade était obligée de rester des jours entiers au lit.

A l'examen fonctionnel, je reconnus qu'elle n'entendait la montre qu'au contact et le Galton à partir de 4,7. Surdité pour toutes les autres épreuves acoustiques. Weber à gauche. Rinne négatif.

A l'examen objectif, je trouvai la membrane tympanique complètement détruite, le marteau rétracté en arrière et adhérent au promontoire, la branche verticale de l'enclume marquait, la muqueuse de la caisse était transformée en tissu cicatriciel et la fossette ovale remplie de tissu fibreux, de sorte qu'il était impossible de voir si l'étrier était à son poste.

Opération le 24 novembre 1898. Je détache le marteau du promontoire et l'enlève. Je remarque que j'ai retiré en même temps le corps de l'enclume avec laquelle il était solidement ankylosé. Ayant débarrassé la fossette ovale du tissu fibreux qui l'obstruait, je constatai que la base de l'étrier était en place. La mobilisation étant impraticable, je forai un petit trou à la base, d'une dimension un peu inférieure à celle de l'ouverture ordinaire. La fillette supporta parfaitement l'opération, il n'y eut pas de complications, sauf des vertiges qui cessèrent au bout d'une demi-heure.

Aussitôt après l'intervention j'obtins le résultat acoustique suivant : Montre 30/200 ; voix aphone 0,40 ; Galton 4,2, Ut 20/50.

Quatre jours après, l'audition commença à baisser et cette diminution se prolongea pendant environ un mois, mais l'amélioration reparut au bout de deux mois.

Examen fonctionnel du 15 janvier 1899 : Montre 0,40 ; voix aphone 3 mètres ; Ut 10/50 ; Ut; 20/50 ; Galton 4.

En juillet le mieux persistait.

Depuis l'opération, les vertiges et les bruits ont complètement disparu.

Le résultat mérite d'être signalé tant au point de vue fonctionnel qu'acoustique. Je crois inutile de faire ressortir l'importance de l'opération, vu qu'il s'agit d'un cas isolé, mais j'ai pu constater ainsi l'exactitude de mes expériences sur les animaux qui, après l'intervention, présentaient aussi une amélioration auditive qui cessait au bout de quelques jours pour reparaître environ un mois après. Ces faits doivent être attribués, à mon avis, aux mo-

difications histologiques survenant dans la fenêtre ovale après l'opération. Au premier moment il reste une ouverture complètement libre pour le passage de l'onde acoustique, ce qui explique le retour de l'audition sitôt après l'opération, ensuite par l'activité de néoformation du périoste de la cavité vestibulaire et de la capsule labyrinthique, la fenêtre ovale se remplit d'un tissu néoformé jeune, constitué en grande partie par des cellules lymphatiques qui nécessairement amènent la réduction du pouvoir auditif, ce tissu étant peu adapté à la transmission sonore. Enfin, à une période avancée, lorsque se produit la transformation du tissu connectif jeune en membrane mince, l'ouïe s'améliore d'une manière qui se maintient ultérieurement.

Sans nul doute, ce fait nous démontre que la *tyridianoixi ovalis* (1), malgré le léger traumatisme auquel sont exposées les parties molles du vestibule, et l'activité des processus histologiques s'y déroulant, ne donne lieu à aucun trouble de l'équilibre et ne provoque pas de stimulation anormale dans les éléments spécifiques du nerf acoustique. En revanche, le vertige et les bruits peuvent s'améliorer et même disparaître ainsi qu'il est advenu chez mon opérée.

Je crois donc que cette intervention est justifiée chez l'homme chaque fois que l'appareil de perception du son est encore normal et que la gravité de l'état anatomo-pathologique de l'articulation stapédo-vestibulaire rend la stapédectomie impossible.

A la fin de sa communication, F. montre une coupe de la cavité vestibulaire de l'oreille interne d'un lapin qu'il a opéré de *tyridianoixi ovalis*. A la place de l'étrier absent, on voit un tissu néoformé connectif. Les membranes vestibulaires repliées d'un côté par l'effet de la préparation, conservent la teinture normale. On remarque dans la cavité deux petits fragments de l'étrier détruit, encapsulés de fibres connectives formant un sépiment unissant les deux fragments. Un fait intéressant est que l'animal fut tenu six mois en observation sans présenter nul trouble d'équilibre et qu'il conserva un reste d'audition du côté opéré.

26. E. B. Dench (New-York). — **Traitement opératoire de la mastoïdite** (2). Les statistiques du principal hôpital de New-York consacré au traitement des maladies d'oreilles ont démontré qu'on

(1) Je crois pouvoir désigner par cette expression ce nouveau genre d'opération.

(2) D'après *The Laryngoscope*, octobre 1899.

y opérait rarement les mastoïdites il y a dix ans, tandis qu'aujourd'hui cette intervention y est pratiquée presque quotidiennement. Autrefois les complications intra-crâniennes des otites moyennes suppurées étaient toujours du domaine de la chirurgie générale, tandis qu'actuellement ce sont les auristes qui les effectuent. Au point de vue des indications opératoires, D. adopte la manière de voir de Schwartze. Les deux signes principaux qui indiquent la nécessité de l'intervention sont : la sensibilité de la région de l'antre et un gonflement de la paroi supéro-postérieure du conduit auditif externe contre la membane du tympan. La température n'a pas grande importance. Sur 228 opérations mastoïdiennes, l'auteur n'a enregistré aucun décès attribuable à l'intervention. Dans les cas de complications intra-crâniennes, l'opération est le seul moyen de salut. Sur 13 cas de thrombose du sinus latéral, on compta seulement deux décès, dont un par suite d'une néphrite aiguë, due probablement à l'éthérisation. Sur 14 cas d'abcès épidévraux, on obtint 14 guérisons.

D. a pratiqué 17 opérations radicales pour des otites moyennes suppurées chroniques avec participation mastoïdienne ; 12 malades guérirent et 5 s'améliorèrent. En elle-même, l'intervention est inoffensive si on prend de rigoureuses précautions aseptiques, et on devra évider l'antre aussi complètement que possible.

27. E. MÉNIÈRE (Paris). — **Traitement des suppurations chroniques de l'attique** (Voir page 576).

(*A Suivre*).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

FRANCE

Pharynx et Varia

Vidal. Documents pour servir à l'histoire de la sérothérapie dans la diphthérie (*Journ. de clin. et thérap. infant.*, 29 octobre 1896).

U. Monnier. Contribution à l'étude des angines pseudo-membraneuses : à propos d'un cas d'angine pseudo-membraneuse due au muguet (*Gaz. méd., de Nantes*, 12 octobre 1896).

Colin. Traitement de la mycose leptothrixique par le perchlorure de fer (*Arch. int. de lar., otol. et rhin.*, septembre-octobre 1896).

L. Lafay. Analyse d'un liquide de tumeur parotidienne, épithélioma glandulaire lobulé (*Journ. de pharm. et chimie*, 1896).

R. Millon. La toux pharyngée chez les enfants (*Journ. de méd. de Paris*, 8 novembre 1896).

Mouret. De la tuberculose des amygdales à forme végétante (*Rev. hebd. de lar., otol. et rhin*, 7 novembre 1896).

Cochinal. Examen du sang d'une fillette atteinte de diphthérie au cours d'une néphrite parenchymateuse grave (*Journ. de clin. et thérap. infant.*, 12 novembre 1896).

P. Verdun. Sur les glandules satellites de la thyroïde du chat et les kystes qui en dérivent (Comptes rendus hebd des séances de la soc. de biol., 13 novembre 1896).

Ynurrigaro. Sondes œsophagiennes creuses (*Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp de Paris*, 12 novembre 1896).

H. Hallopeau et **Schrœder**. Lichen plan limité à la muqueuse buccale (Soc. franç. de derm. et syphil., séance du 12 novembre, Paris, 1896).

Legrand. Contribution à l'étude de la leucoplasie buccale (*Thèse* de Paris, novembre 1896).

Haushalter. Un cas de maladie de Basedow d'origine émotionnelle (*Rev. méd. de l'Est*, 1er novembre 1896).

L. Bérard. Sur quelques points de la circulation artérielle thyroïdienne (*Province méd.*, 14 novembre 1896).

Nodet. Note sur un cas rare d'abcès sous-hyoïdien rétro-lingual ou anti-épiglottique (*Province méd.*, 14 novembre 1896).

Bouchereau. Note sur la médication thyroïdienne (*Centre méd.*, 1er novembre 1896).

Lallemant. Observation de calculs salivaires de la glande sous-maxillaire (*Loire méd*, 15 novembre 1896).

A. Grenet. Anévrisme de la crosse de l'aorte ayant donné lieu à des accès de dyspnée simulant l'asthme vrai Mort par ouverture de la poche dans la trachée (*Bull. de la soc. anatom. de Paris*, fasc. 18, juillet-octobre 1896).

Ricochon. Paralysie de l'hypoglosse (*Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 novembre 1896).

NOUVELLES

XIIIme CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(*Paris, 2-9 août 1900*)

Extrait du Règlement.

I. — CONDITIONS D'ADMISSIBILITÉ AU CONGRÈS

Seront membres du Congrès :

1° Les docteurs en médecine qui en feront la demande ;

2° Les savants qui seront présentés par le Comité exécutif français.

Tout membre du Congrès recevra sa *carte* d'*admission* après avoir fait parvenir un versement de **25 francs** au tré-

sorier général du Congrès, M. *DUFLOCQ, 64 rue de Miromesnil, à Paris.*

Cette carte sera nécessaire pour pouvoir profiter des avantages faits aux membres du Congrès.

En faisant parvenir leur cotisation au trésorier, les membres du Congrès devront écrire *lisiblement* leurs nom, qualité et adresse, et joindre leur *carte de visite ; ils devront indiquer dans laquelle des sections ils veulent se faire inscrire.*

II. — CONDITIONS D'INSCRIPTION POUR COMMUNICATIONS

Tout membre du Congrès qui désire faire une communication dans sa section devra faire parvenir le titre et le RÉSUMÉ de sa communication au secrétaire de cette section, *avant le 1er mai 1900, dernier délai :*

1° Pour la section d'*Otologie :* à M. CASTEX, 30, avenue de Messine, Paris.

2° Pour la section de *Laryngologie et Rhinologie :* à M. LERMOYEZ, 20 *bis*, rue La Boëtie, Paris.

HOPITAUX DE PARIS

M. Sébileau, chirurgien des hôpitaux, est agrégé comme remplaçant éventuel des chefs des services oto-rhino-laryngologiques de Saint-Antoine et de Lariboisière. Par suite, M. Sébileau sort du cadre des chirurgiens des hôpitaux.

SOCIÉTÉ ITALIENNE DE LARYNGOLOGIE, OTOLOGIE ET RHINOLOGIE

Nous avons donné dans le dernier numéro des *Annales* le programme des communications annoncées pour la réunion qui s'est tenue, à Rome, en octobre dernier, nous y ajoutons quelques travaux qui n'ont été annoncés que sur la liste définitive :

G. FERRARA (Teramo). I. Sur un cas d'ulcère phagédénique du conduit guéri par la loretine. — II. L'acide sozoiodolique dans les myringites chroniques sèches, compliquées d'otites moyennes catarrhales chroniques. — I. DIONISIO (Turin). I. Tampon pour les hémorrhagies nasales. II. Scie nasale à arc. — III. Poire pour insufflations nasales par le procédé de Politzer. — IV. Endoscope nasal. — G. D'AJUTOLO (Bologne). Tuberculose linguale grave complètement guérie. — II. Emploi des barbes de plume dans la thérapeutique des fosses nasales et du rhinopharynx. — III. Spéculum nasal spécial. — IV. Des altérations laryngiennes dans le myxœdème. — V. Carcinome volumineux polypoïde hypoglottique et anse spéciale employée pour son ablation. — F. TOMMASI (Lucques). I. Méthode de Krause pour la cure de la sinusite maxillaire chronique. — II. Guérison spontanée d'une mastoïdite consécutive à une otite moyenne suppurée chronique. — G. STRAZZA (Gênes). I. Complications endonasales des sinusites frontales chroniques et leur importance pour le résultat du traitement. — II. Recherches bactério-

logiques sur un cas d'ulcération laryngée typhique. — III. Recherches bactériologiques sur les oto-antrites et les mastoïdites chroniques. — F. Massei (Naples). Les complications laryngées de la sarcomatose cutanée. — G. Gradenigo (Turin). La laryngo fissure dans le sclérome laryngien. — G. Ferreri (Rome). I. Pourquoi les néoplasmes sont de préférence implantés sur la moitié antérieure des cordes vocales et de la région hypoglottique. — II. L'école et la tuberculose des premières voies respiratoires. — III. Abcès cérébelleux d'origine otitique suivi de myxosarcome. — IV. Présentation d'un instrument laryngien. — N. Cas... (Livourne). Nouveau modèle d'inhalateur. — V. Grazzi (Florence). Considérations sur les gommes syphilitiques du voile palatin. — II. Sur deux cas de malformation congénitale de l'oreille externe. — III. Instruments pour le traitement mécanique de la pharyngite granuleuse. — IV. Pinces pour opérations endo-laryngiennes. — C. Poli (Gênes). I. Anatomie topographique des sinus maxillaires et des cavités auriculaires. — II. Cinq cas de thrombo-phlébite septique du sinus latéral, traités par la ligature de la jugulaire profonde et la désinfection du sinus. — G. Faraci (Palerme). I. Sur la possibilité de rouvrir la fenêtre ovale dans les cas d'ankylose osseuse de l'articulation stapédo-vestibulaire. — II. Utilité de la mobilisation précoce de la chaîne des osselets à la période suraiguë de certaines otites moyennes suppurées. — T. della Vedova (Milan). I. Préparations anatomiques et histologiques concernant l'oreille et le nez. — II. Laryngoscope électrique. — III. Eclairage des sinus par un courant d'eau continu. — IV. Pince spéciale pour réséquer le cornet inférieur, construite pour la chloronarcose. — V. Projets de thérapeutique électrique oto rhino-laryngologique.

Il a été décidé à l'issue de la réunion que la prochaine session de la Société se tiendrait, à Naples, au printemps de 1900.

En raison de la réunion du Congrès international de médecine à Paris en 1900, il a été décidé que la 14e session du Congrès français de chirurgie serait reportée à 1901 ; elle sera présidée par le Dr J. L. Championnière ; le Dr J. Reverdin (de Genève) a été nommé vice-président.

La *Revue internationale de Pédagogie comparative* vient de subir une transformation. Elle paraît désormais à Paris, à l'Institut international de bibliographie scientifique, 93, boulevard Saint-Germain, et le comité de direction est composé de MM. Hamon du Fougeray (du Mans), Couétoux (de Nantes), A. Mailloux (de Séverac, Loire-Inférieure) et Manheimer, chef de clinique des maladies mentales à la Faculté de Paris. Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé au Dr Couétoux, 1, place Royale, à Nantes.

ASSOCIATION DE LA PRESSE MÉDICALE

Réunion du vendredi, 3 novembre 1899.

Le vendredi, 3 novembre 1899, a eu lieu le 4e dîner de 1899 de l'*Association de la Presse médicale*, au restaurant Marguery, sous la présidence de M. le Dr Laborde, syndic. — 28 personnes assistaient à cette réunion.

I. Nominations. — Ont été élus *Membres titulaires* de l'Association : 1° M. le Dr Toulouse (de Paris), rédacteur en chef de la *Revue de Psychiatrie* ; 2° M. le Prof. Lemoine (de Lille), rédacteur en chef du *Nord médical* ; 3° M. le Dr Boix (de Paris), rédacteur en chef des *Archives générales de médecine* ; 4° M. le Dr Ricard (de Paris), représentant la *Gazette des hôpitaux* ; 5° M. le Dr Duchamp (de Saint-Etienne), rédacteur en chef de la *Loire médicale*.

II. Congrès international de la Presse médicale de 1900. — M. le Dr Blondel,

secrétaire général du Comité d'organisation du Congrès, a indiqué le rôle joué jusqu'à présent par l'*Association de la Presse médicale* dans l'organisation de ce Congrès, qui s'annonce comme un véritable succès.

III. Annuaire de l'Association. — M. le Secrétaire général de l'Association a fourni des explications circonstanciées sur la publication de l'*Annuaire* de 1900. Il est entendu que, dans cet *Annuaire*, figureront les *photographies de tous les membres* et une *reproduction de la page de couverture de chaque journal*. Chaque membre est à nouveau prié d'envoyer de suite ces documents au secrétariat général.

IV. Chemins de fer. — M. le Dr Laborde, syndic, au nom de la Commission des chemins de fer, a fait part de ses démarches nombreuses auprès des différentes Compagnies.

V. La Presse aux Congrès de 1900. — Sur la proposition de M. le Dr Noir, la question des rapports de la Presse avec les Congrès de 1900 est mise à l'ordre du jour de la prochaine réunion.

VI. Cartes d'entrée a l'Exposition. — Le bureau est chargé de faire les démarches nécessaires pour obtenir les cartes d'usage.

Le Secrétaire général,

Marcel Baudouin.

P.-S. — Chaque membre de l'Association est instamment prié, dans un but de solidarité, de publier les communications relatives aux *Chemins de fer*, qui seront envoyées par le secrétariat général de l'Association.

Nous lisons dans l'*Allgem. Wiener méd. Zeitung* que jusqu'à nouvel ordre notre distingué collaborateur et ami, le Prof. O. Chiari, a été chargé de la direction de la Clinique laryngologique de l'hôpital général de Vienne.

Le 25 octobre dernier a été inaugurée, à Rostock, la nouvelle Clinique universitaire pour les maladies de l'oreille et du larynx, dirigée par le Prof. Kœrner. C'est une construction élevée avec tous les perfectionnements modernes et destinée à recevoir de trente à quarante malades.

A l'occasion de l'ouverture, à Francfort s/M., du nouvel *Institut de thérapeutique expérimentale*, dirigé par Ehrlich, notre éminent collaborateur, le Prof. Moritz Schmidt, a été nommé conseiller médical intime (*Geheim-medicinalrath*).

VIIe CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLOGIE

Pour ne point coïncider avec la réunion du 14e Congrès international de médecine, qui aura lieu en 1903, il a été décidé que le prochain Congrès international d'otologie serait avancé et qu'il se tiendrait, à Bordeaux, en 1902, sous la présidence du Dr Moure.

Poudre laxative de Vichy (Poudre de séné composée). Une cuillerée à café délayée dans un peu d'eau le soir en se couchant. Excellent remède contre la constipation.

L'Eau de la Bourboule est éminemment reconstituante. Elle réussit dans tous les cas de bronchite chronique. En outre, les maladies de la peau cèdent à son usage en boisson, surtout si l'on y joint les compresses ou les lotions continuées avec persévérance.

Grains de Câbes. Poudre Manuel. Granules ferro-sulfureux Thomas

L'eau de Gubler, Chatel-Guyon, tonique et laxative, relève les fonctions de l'estomac et de l'intestin.

Champagne eupeptique de Choubry. Dyspepsie et vomissements post-opératoires.

Sirops Laroze iodurés. Sont seuls bien supportés par l'estomac les iodures Laroze chimiquement purs à base de potassium, sodium, strontium et fer associés au sirop Laroze d'écorces d'oranges amères.

Sirops Laroze bromurés. Sont seuls bien tolérés les bromures Laroze chimiquement purs à base de potassium, sodium, strontium et le Polybromure associés au sirop Laroze d'écorces d'oranges amères.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX *ANNALES*

Etude clinique des lésions de la table interne de l'apophyse mastoïde consécutives aux otites moyennes suppurées, par R. Violle (Grand in-8° de 115 pages, avec 5 figures, prix : 3 francs, O. Doin, éditeur, Paris, 1899).

L'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste, par E. Hertoghe (Extrait de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1899).

L'audition colorée. Etude sur les fausses sensations secondaires physiologiques et particulièrement sur les pseudo-sensations de couleurs associées aux perceptions objectives des sons, par F. Suarez de Mendoza (In-8° de 164 pages, avec tableaux, 2e édition revue et augmentée, prix : 7 fr. 50, Soc. d'éditions scient., Paris, 1899).

De la chirurgie à ciel ouvert, par A. Poncet (Discours prononcé à l'ouverture du 13e Congrès français de chirurgie, Paris, 1899).

Accessory thyroïd tumors at base of tongue. Report of cases (Observations de tumeurs thyroïdiennes accessoires à la base de la langue, par J. E. Schadle (Extrait du *Journ. of the American méd. ass.*, 12 août 1899).

Handbuch der Laryngologie und Rhinologie (*Manuel de laryngologie et rhinologie* de P. Heymann (fascicule 31, A. Hœlder, éditeur, Vienne, 1899).

Tubage et trachéotomie en dehors du croup chez l'enfant et chez l'adulte, par le Dr Antoine Sargnon. Un vol. in-8° de 631 pages, avec 47 figures et 3 planches, Lyon, Paul Legendre et Cie, 1900.

Le Gérant : G. Masson.

SAINT-AMAND, CHER. — IMP. DESTENAY, BUSSIÈRE FRÈRES

TABLE DES MATIÈRES DE L'ANNÉE 1899

(25e VOLUME, IIe PARTIE)

TABLE DES NOMS D'AUTEURS

F

G

H

J

K

L

M

N

TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX



TABLE ALPHABÉTIQUE GÉNÉRALE

Oreille.

Nez et Sinus.

Bouche et pharynx.

Larynx et Trachée.

Œsophage. — Corps Thyroïde. — Varia.

Indications bibliographiques.

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE DESTENAY, BUSSIÈRE FRÈRES.



